COUNTWAY LIBRARY
HC 19KP +

P. M. ROBB,
New & Second Hand
BOOKS,
64 W. Fayette St.
Baltimore, Md.

S. W.

Dup
8A88
M2

MANUEL

DE

PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE

MÉDICALES

Ouvrages de M. le professeur Tardieu.

Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité, ou Répertoire de toutes les questions relatives à la santé publique considérées dans leurs rapports avec les substances, les épidémies, les professions, les établissements et institutions d'hygiène et de salubrité, complété par le texte des lois, décrets, arrêtés, ordonnances et instructions qui s'y rattachent. 2e édition. Paris, 1862, 4 forts vol. in-8. *Ouvrage couronné par l'Institut de France.* 32 fr.

Relation médico-légale de l'affaire Armand (de Montpellier). Simulation de tentative homicide, commotion cérébrale et strangulation. Paris, 1864, 1 vol. in-8, 84 pages. 2 fr.

Étude médico-légale sur l'avortement, suivie d'observations et de recherches pour servir à l'histoire des grossesses fausses et simulées. Paris, 1863, in-8. 3 fr. 50

Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs, 4e édit. Paris, 1862, in-8 de 244 pages avec 3 planches gravées. 3 fr. 50

Étude médico-légale sur la strangulation (*Ann. d'hyg.*, 1859, in-8 de 250 pages). 2 fr. 50

Étude hygiénique et médico-légale sur la fabrication et l'emploi des allumettes chimiques (*Annales d'hygiène*, 1856, in-8, 54 pages). 1 fr. 25

Étude hygiénique sur le tatouage considéré comme signe d'identité (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1855, in-8 de 40 pages). 1 fr. 50

Étude hygiénique sur la profession de mouleur en cuivre. Paris, 1855, in-12. 1 fr. 25

Voiries et cimetières. Paris, 1852, in-8.

Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des névroses. Paris, 1844, in-8 de 60 pages.

De la morve et du farcin chronique chez l'homme. Paris, 1843, in-4. 5 fr. 50

Étude médico-légale sur l'empoisonnement. Leçons professées à la Faculté de médecine de Paris. Paris, 1864, 1 vol. in-8, avec figures.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

MANUEL

DE

PATHOLOGIE

ET DE

CLINIQUE MÉDICALES

PAR

AMBROISE TARDIEU

Doyen et professeur de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie impériale de médecine, etc.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Troisième édition

REVUE, CORRIGÉE, AUGMENTÉE

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

Rue de l'École-de-Médecine, 17.

Londres
Hipp. Baillière, 219, Regent street.

New-York
Baillière brothers, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16.

1866

Tous droits réservés.

PRÉFACE.

En composant et en publiant pour la première fois, il y a dix-huit ans, le *Manuel de pathologie et de clinique médicales*, je n'aurais jamais osé concevoir l'espérance qu'il traverserait ce long espace de temps, et que j'aurais un jour à en donner une troisième édition. Déjà, en 1857, je m'étais efforcé de le mettre au courant de la science et de le rendre ainsi de plus en plus digne de la constante faveur avec laquelle il avait été accueilli. Aujourd'hui, les progrès accomplis durant ces dernières années, les applications plus immédiates et plus fécondes de la physiologie à la pathologie et à la clinique, les découvertes que la médecine pratique doit aux études histologiques, rendaient plus impérieux le devoir de revoir et de compléter mon œuvre. J'ai repris cette tâche non-seulement sans hésitation, mais encore avec un sentiment de satisfaction réelle : car en admirant toutes les conquêtes de la science moderne, à mesure que j'avance dans la carrière, je m'attache davantage aux principes traditionnels de la médecine : et si j'ai ajouté au *Manuel de pathologie et de clinique* beaucoup de faits nouveaux, je n'ai rien à changer à la doctrine et à la méthode qui m'ont guidé dans la pensée et dans l'exécution de cet ouvrage.

En effet, ainsi que je l'écrivais, en le soumettant pour la première fois au studieux examen et au jugement des élèves de nos écoles, ce livre n'est pas un livre d'érudition ni de pratique, mais simplement un livre d'étude. Il ne saurait prétendre qu'aux mérites modestes de l'exactitude et de la clarté; nous serions heureux cependant qu'on pût y

trouver encore celui d'une méthode saine et vraiment médicale.

Le but de tout traité élémentaire est moins peut-être de donner un aperçu de l'état d'une science, et de résumer les faits qui la constituent, que d'initier à l'esprit même de cette science, en en faisant connaître la méthode et les principes généraux. Aussi, c'est à ceux qui étudient que nous avons pensé en composant ce *Manuel*, nous proposant surtout de les préparer aux leçons qu'ils doivent entendre, aux études qu'ils doivent suivre, et de les familiariser d'avance avec les doctrines qui dominent aujourd'hui la médecine.

L'époque actuelle est favorable à un semblable travail, car elle offre les moyens de concilier à la fois deux éléments qui ont trop longtemps paru se repousser et se combattre : d'une part, les conquêtes récentes de l'observation exacte ; de l'autre, les lumières éternelles de l'antique tradition médicale. C'est de ce double esprit que nous avons cherché à nous pénétrer ; c'est lui qui doit présider de nos jours à tout essai nosologique.

Qu'on nous permette quelques mots d'explication, qui justifieront en même temps, nous l'espérons, le plan que nous avons suivi. Il n'y a plus, et il n'y aura plus sans doute, en médecine, de système dogmatique ; mais il y a et il y aura toujours des principes et une méthode scientifique propres qui se manifesteront par l'étude de jour en jour plus complète des faits particuliers, et se résumeront, en dernier lieu, dans la classification de plus en plus naturelle des maladies. La nosologie doit donc remplacer les systèmes ; et toute une question de doctrine est, dès à présent, contenue dans le mode de classification qu'adopte l'auteur d'un traité de pathologie. C'est pourquoi nous avons dû rejeter, dans la distribution des maladies, l'ordre purement anatomique qui a été, récemment encore, opposé à l'ordre nosologique.

S'il était besoin d'une réponse plus explicite aux parti-

sans de la classification anatomique, nous n'éprouverions aucune difficulté à montrer que les principes de toute classification méthodique devant être puisés dans la nature des objets qu'il s'agit de classer, c'est dans les caractères mêmes des maladies qu'il faut chercher les raisons de toute classification pathologique; que, de plus, l'ordre anatomique s'opposant à toute vue générale, puisqu'il conduit à ranger la variole, par exemple, dans les maladies de la peau, défectueux même au point de vue pratique, puisqu'il sépare des affections, comme les phlegmasies, qu'il importe de rapprocher par la communauté du traitement qui leur est applicable, est antimédical et tout au plus convenable dans les divisions secondaires. Les facilités qu'il peut offrir pour le diagnostic différentiel des maladies locales ne compensent nullement les graves inconvénients que nous avons signalés au nom des principes nosologiques.

Dans l'impossibilité où nous nous sommes trouvé de donner plus d'extension à notre ouvrage, nous avons cru rester fidèle au but que nous nous sommes proposé, et au caractère particulier d'un livre élémentaire, en sacrifiant tout à l'exactitude des descriptions et à l'exposition complète des signes diagnostiques. C'est par là que nous avons cherché à justifier le double titre de *Manuel de pathologie et de clinique* et que nous avons pu présenter, autant que cela était possible, à l'esprit du lecteur le tableau des objets que l'observation au lit du malade doit mettre sous ses yeux. Nous avons à dessein changé quelquefois l'ordre dans lequel nous avons décrit chaque maladie. Tantôt, en effet, il est plus utile de faire précéder l'exposé des lésions anatomiques par celui des symptômes, tandis que, pour les affections bien localisées, il y a plus d'avantage à commencer par les altérations organiques. Les causes ont été constamment étudiées avant le diagnostic, par la raison qu'elles fournissent très-souvent elles-mêmes des signes diagnostiques et pronostiques précieux.

Le traitement qui, dans les premières éditions, n'avait été indiqué que d'une manière très-succincte, a reçu dans celle-ci une notable extension qui permettra de saisir, à la suite de la description des maladies, les principales indications thérapeutiques et les moyens de les remplir.

Nous avons le vif regret de n'avoir pu nous livrer à aucune discussion, ni faire aucune citation détaillée; et nous réclamons l'indulgence pour le ton un peu dogmatique que peuvent présenter certaines propositions. Nous avons la conscience de ne nous être jamais arrêté à une opinion sans l'avoir laborieusement pesée et soigneusement comparée à toutes les autres; de même que nous nous sommes toujours appliqué à rendre, par une désignation nominale, trop courte il est vrai, chaque opinion, chaque découverte à son auteur.

Nous avons de plus, dans cette troisième édition, comme dans la précédente, fait suivre chaque article d'une *indication bibliographique* que nous avons considérablement étendue et qui, sans être complète, renferme cependant les titres exacts des ouvrages tant anciens que modernes, auxquels on ne peut se dispenser de recourir pour l'étude de chaque sujet particulier.

Les récents progrès de la science ont nécessité le remaniement presque complet de certains articles, et de nombreuses additions parmi lesquelles nous citerons les chapitres suivants : *Ataxie locomotrice*, *Atrophie musculaire progressive*, *Leucocythémie*, *Mélanhémie*, *Dégénérescence amyloïde*, *Paralysie agitante*, *Ictère grave*, *Ulcère simple de l'estomac*, *Maladies d'Addison*, *Goître exophthalmique*, *Rhumatisme noueux*, *Syphilis viscérale*, etc. Mais nous n'avons jamais perdu de vue le but que nous nous proposions, et tout en ouvrant les pages du *Manuel* aux faits dont l'histologie et la physiologie, notamment en ce qui touche le système nerveux, ont récemment enrichi la pathologie et la clinique, nous n'y avons pas donné place aux questions encore obscures et controversées qui ne peuvent être utilement exposées

dans un ouvrage élémentaire. Si quelques parties paraissent avoir reçu trop de développement relativement aux autres, c'est qu'il nous a paru que ces sujets n'avaient pas été jusqu'ici traités d'une manière suffisante dans les livres élémentaires, et qu'il convenait d'en donner aux élèves une idée plus complète. C'est ce que nous avons fait en particulier pour la folie, les empoisonnements, etc.

Enfin, dans des prolégomènes très-succincts, nous avons réuni, sous formes de propositions, ou même dans de simples définitions, les généralités sans lesquelles il nous paraît impossible que l'élève encore inexpérimenté comprenne bien la lecture des éléments les plus simples. C'est là, en même temps, une espèce d'exposé préliminaire des principes qu'il nous semble utile de ne jamais perdre de vue dans l'étude de la pathologie et de la clinique médicales.

Novembre 1865.

PROLÉGOMÈNES

La *pathologie* est la science des maladies; la *clinique* est l'application de cette science, étudiée au lit (κλίνη) des malades. La distinction de la pathologie en *médicale* ou *interne* et *chirurgicale* ou *externe*, répond à une division des maladies nécessaire, mais nullement scientifique, et fondée sur les exigences de la pratique qui, le plus souvent, séparent le médecin du chirurgien.

Définition de la maladie. — La *maladie* est une disposition anormale du corps vivant, d'où résulte un désordre plus ou moins profond dans l'état ou dans l'action régulière des parties qui le composent (Galien). D'après cette définition, on doit comprendre que le nom de *maladie* n'implique pas seulement l'altération matérielle ou dynamique du corps vivant, mais encore la disposition en vertu de laquelle se produit toute altération.

Les *éléments constitutifs* de la maladie sont de deux ordres, et comprennent, d'une part, les lésions des parties constituantes du corps; de l'autre, les lésions des actes qui s'y accomplissent. Nous aurons à étudier successivement ces deux éléments; nous devons dire dès à présent qu'au premier se rattachent les altérations matérielles physiques ou chimiques; au second, les phénomènes morbides, les symptômes, les affections (*affectus*). La réunion et la combinaison variée de ces différents éléments qui, en principe, ne peuvent être subordonnés les uns aux autres, constituent la maladie. Mais, quelle que soit cette association, le travail pathologique est dans chaque maladie, et passe depuis le début jusqu'à la terminaison par un développement où toutes les phases tiennent l'une à l'autre (Hippocrate, Galien).

Ce n'est pas seulement dans ses *éléments* que la maladie doit être envisagée. Il importe d'en rechercher les *causes*, et de saisir les rapports particuliers qui découlent de cette double étude, de

manière à en déduire des *signes diagnostiques* et *pronostiques*, et des *indications thérapeutiques*. L'ensemble de ces données doit fournir les *caractères nosologiques*, c'est-à-dire les moyens de classer méthodiquement les maladies.

Étiologie. — L'étiologie est l'étude des causes. Celles-ci sont de différente nature. Les unes, modifiant peu à peu l'économie, et la disposant à telle ou telle affection (Chomel), sont dites *prédisposantes;* les autres, ordinairement accidentelles, provoquent le développement de la maladie; ce sont les causes *occasionnelles*. Enfin, il en est qui, exerçant directement sur l'organisme une action spéciale, produisent des effets morbides constants et peuvent être regardées comme *déterminantes*. C'est à cette dernière espèce que se rattachent les causes *spécifiques* (poison, virus, contagion).

Eu égard aux causes qui les produisent, les maladies peuvent être divisées en maladies *héréditaires*, c'est-à-dire transmises d'une manière médiate ou immédiate des parents aux enfants; *endémiques*, qui dépendent de causes agissant continuellement ou périodiquement dans certains lieux; *épidémiques*, qui tiennent à des causes passagères se faisant sentir simultanément et d'une manière semblable sur un grand nombre d'individus; *sporadiques*, celles qui se développent dans des conditions opposées aux précédentes; *contagieuses*, qui se reproduisent en se transmettant d'un individu malade à un individu sain.

Phénomènes morbides. — Les phénomènes morbides varient dans leur nature, dans leur mode de manifestation et dans leur enchaînement successif.

Tantôt les phénomènes physiologiques sont simplement exagérés, affaiblis ou altérés dans la maladie (pouls, chaleur, sueur); tantôt les actes fonctionnels sont modifiés, et il survient des troubles qui prennent le nom de *symptômes* (dyspnée, vomissement, convulsion, délire). Les symptômes sont *locaux*, c'est-à-dire bornés à la partie qui est le siége principal de la maladie; *généraux* ou *communs*, lorsqu'ils retentissent sur toutes les fonctions. On a longtemps donné à ces derniers le nom de *phénomènes sympathiques;* mais le nom de *sympathie* ne doit s'appliquer qu'aux liens qui

unissent les organes entre lesquels existe une solidarité d'action, un but, un résultat final commun (utérus, mamelles). Quant à la manière dont on a entendu les sympathies morbides, elle a varié suivant les doctrines et suivant l'idée qu'on s'est faite de la maladie; lorsqu'on la considère comme une fonction, alors tous les actes morbides concourant au même but, déterminent des sympathies (Hunter, Barthez); lorsque la maladie, au contraire, est un état ou un ensemble d'états organiques, les sympathies ne sont que des sympathies d'organes ou de tissus (Bichat, Broussais). Mais on arrive ainsi à une confusion très-vicieuse, qui consiste à subordonner tous les symptômes à un seul, et à attribuer à un phénomène en particulier tous les phénomènes (Louis), quand les uns et les autres ont une origine et une essence communes : la maladie.

Outre les phénomènes et les symptômes, certaines maladies sont constituées par des *affections* ou par des états morbides complexes, secondaires, dépendant de la maladie primitive à laquelle ils se rattachent par la communauté d'origine et de nature. Ces *affections symptomatiques* s'observent surtout dans certaines classes de maladies (fièvres, névroses, maladies constitutionnelles). Nous citerons pour exemple l'angine de la scarlatine, la dyspepsie flatulente de l'asthme, les névralgies de la chlorose. C'est par opposition avec les affections symptomatiques que certaines affections sont dites *essentielles* ou *idiopathiques.* En effet, une maladie essentielle n'est pas, comme on le croit trop souvent, celle dans laquelle il n'existe aucune lésion organique appréciable, mais celle qui a par elle-même une existence propre indépendante et définie, quels que soient d'ailleurs ses causes et ses différents caractères.

Il ne faut pas confondre avec les affections symptomatiques les *complications* qui sont des maladies survenues dans le cours d'autres maladies auxquelles elles sont étrangères, et liées seulement par une coïncidence tantôt tout à fait fortuite (variole compliquant une maladie quelconque), tantôt plus ou moins prévue (pneumonie compliquant la rougeole).

Quant à leur mode de manifestation, les phénomènes morbides affectent un ordre successif parfois très-régulier, qui permet de

suivre la *marche* des maladies à travers des *périodes* distinctes que l'on désigne d'une manière générale sous les titres de *phénomènes précurseurs* (*prodromes*) *invasion*, *augment*, *état* et *déclin*. Les maladies affectent quelquefois une marche encore plus singulière dans laquelle les symptômes se produisent suivant un *type* défini, soit *continu*, lorsqu'ils persistent sans interruption marquée, depuis le début jusqu'à la terminaison, soit *intermittent*, lorsqu'ils se montrent et disparaissent par intervalles en constituant des *accès*, soit enfin *périodique*, lorsqu'ils reviennent sous forme d'*attaques* plus ou moins régulières.

L'enchaînement et les rapports variables des symptômes et des affections, soit symptomatiques, soit complicantes, donnent lieu à des *variétés* ou à des *formes* spéciales que peut revêtir une même maladie sous telle ou telle influence, et d'où résulte sa physionomie particulière. Ces formes, tantôt primitives, tantôt secondaires, modifient à la fois la marche et les indications pronostiques ou thérapeutiques des maladies; aussi ont-elles une très-grande importance au double point de vue de la science et de l'art.

Les maladies diffèrent encore relativement à leur *durée;* elles sont *aiguës* lorsqu'elles parcourent leurs périodes d'une manière régulière et rapide, et qu'elles tendent incessamment vers la terminaison; elles sont *chroniques*, au contraire, si leur marche est naturellement lente, si leurs progrès vers un terme heureux ou fatal sont à peine sensibles, ou si, après un début assez rapide, elles semblent devenir stationnaires.

Quant aux divers modes de *terminaison* des maladies d'une manière générale, ils peuvent être réduits à la *guérison* ou à la *mort*. Dans le premier cas, le retour à la santé est précédé et annoncé par un état assez vague, intermédiaire entre la maladie et la santé, et que l'on désigne sous le nom de *convalescence*. Celle-ci, lorsqu'elle n'est pas suffisamment assurée, peut être interrompue par une *rechute*, c'est-à-dire la réapparition des accidents propres à la maladie qui est en voie de guérison. Les *recidives*, qui sont fréquentes dans certains cas (angine, rhumatisme), qui, dans d'autres, au contraire, ne sont jamais à craindre (fièvre typhoïde,

syphilis constitutionnelle), diffèrent des rechutes, et consistent dans le retour de la maladie plus ou moins longtemps après l'entier rétablissement de la santé.

Lésions organiques. — Les lésions matérielles dans les maladies doivent être recherchées, soit par l'*anatomie pathologique*, soit par l'*examen microscopique* et *chimique* dans les solides et dans les liquides qui composent le corps vivant.

Les *altérations des solides* peuvent être rapportées : 1° à un dérangement des courants sanguins qui traversent le solide; 2° à une modification des mouvements nutritifs du solide ; 3° à une modification du liquide que le solide fournit. Les *altérations des liquides* peuvent exister : 1° dans les liquides qui forment le sang ; 2° dans le sang ; 3° dans les liquides que le sang fournit (Andral).

Les lésions matérielles, qu'elles résident dans les solides ou dans les liquides et dans le sang lui-même, ne doivent jamais être considérées comme la cause de la maladie. Elles en sont un des éléments au même titre que les lésions dynamiques. Toutefois il faut reconnaître que leur importance n'est pas toujours égale. Elles sont tantôt primitives, tantôt consécutives ou secondaires, et c'est sur cette distinction qu'est fondée principalement la notion du *siége* des maladies, ou leur *localisation*. En effet, lorsque l'altération anatomique occupe un seul organe, ou du moins prédomine dans cet organe, et qu'un rapport direct existe entre la lésion organique et les troubles dynamiques, on considère la maladie comme *locale* (phlegmasie, maladies organiques, etc.). Elle est, au contraire, réputée *générale*, lorsque les lésions sont multiples, moins bien déterminées, et moins intimement liées en apparence aux phénomènes morbides (fièvres, maladies pestilentielles, diathèses). Mais cette considération n'a pas la portée qu'on a coutume de lui attribuer, et est purement secondaire, car il n'est pas de maladie qui, à proprement parler, ne soit à la fois locale et générale.

Diagnostic. — Le diagnostic ou la connaissance des maladies, envisagé d'une manière générale, résulte du concours de plusieurs éléments. La considération des causes prédisposantes et produc-

trices, leur spécificité et leur mode d'action, les symptômes locaux et généraux, physiques et physiologiques, les formes variées, la marche, le type, la durée, les terminaisons diverses des phénomènes morbides; le siége, l'étendue, le degré d'intensité, la nature des lésions; enfin le traitement lui-même et ses résultats positifs ou négatifs : telles sont les bases multipliées et plus ou moins solides sur lesquelles se fonde la connaissance des maladies. Chacune de ces données peut constituer un *signe diagnostique*, c'est-à-dire un moyen de jugement dans la recherche comparative des caractères propres de la maladie. Les signes sont loin d'avoir tous la même valeur : il en est qui sont tellement essentiels, tellement constants, qu'ils ont été désignés sous le nom de *pathognomoniques*.

On attache avec raison une extrême importance à la connaissance des états organiques dans les maladies (*diagnostic anatomique*, Bouillaud, Piorry) qui a pour base la science anatomique. Les éléments du diagnostic anatomique s'obtiennent au moyen de différents signes physiques, anatomo-physiologiques et anatomo-pathologiques.

Les *signes physiques*, qui à eux seuls constituent la principale source du diagnostic anatomique et qui, par ce motif, et par les progrès que leur a imprimés la science moderne, se sont élevés à la hauteur d'une méthode, les signes physiques s'obtiennent au moyen des procédés suivants : l'*inspection*, la *palpation*, la *percussion*, l'*auscultation*, l'*examen chimique* et *microscopique*, auxquels il faut joindre l'usage des différents instruments employés par les sciences exactes pour mesurer le *poids*, la *longueur*, la *capacité*, la *température*.

Les *signes anatomo-physiologiques*, qui consistent en certaines modifications fonctionnelles appréciables, peuvent être utilisés pour le diagnostic anatomique dans les deux cas suivants : ou lorsque la modification fonctionnelle peut, par son siége seul, indiquer directement l'organe lésé, comme, par exemple, le trajet de la douleur dans une névralgie ; ou lorsque les notions physiologiques acquises expérimentalement permettent de remonter indirectement, mais avec certitude, à l'organe lésé; telles sont les

diverses paralysies locales ou partielles indiquant l'altération du cerveau ou de la moelle, de tel ou tel hémisphère, de tel ou tel point du système nerveux.

Enfin les *signes anatomo-pathologiques*, c'est-à-dire ceux que fournit l'état des organes examinés après la mort, ne sont que d'une manière tout à fait éloignée applicables à la connaissance de l'état des organes pendant la vie. En effet, ils s'ajoutent seulement aux signes physiques et anatomo-pathologiques, à titre de renseignements, par l'analogie et la comparaison des cas semblables. On peut reporter à cet ordre de signes toutes les notions anatomiques que l'on possède sur les produits morbides accidentels, sur leur nature et leur évolution.

L'étude des signes en eux-mêmes et l'appréciation de leur valeur relative, comme moyen de diagnostic, constituent la *sémiotique*.

Pronostic. — Le pronostic est le jugement que l'on porte d'avance soit sur les changements qui doivent survenir dans le cours d'une maladie, soit sur sa durée et son mode de terminaison.

Le pronostic et le diagnostic réunis forment la *diagnose hippocratique ;* ils sont l'un et l'autre fondés sur les mêmes bases. Les *signes pronostiques* se déduisent des mêmes données que les signes diagnostiques, bien que les premiers ne puissent être acquis que si les seconds sont eux-mêmes parfaitement établis. Cependant, c'est plus spécialement la notion de la cause, de la marche, de la forme et des complications des maladies qui fournit les éléments du pronostic. Il faut y joindre la considération des conditions individuelles et de l'état des malades, telles que l'âge, le sexe, le tempérament, le genre de constitution et les antécédents.

Les signes pronostiques n'ont de valeur que par leur concours simultané et par l'appui réciproque qu'ils se prêtent. C'est donc uniquement par la comparaison de tous les signes que le médecin peut s'élever à la connaissance des événements à venir (Chomel).

Thérapeutique. — Le traitement des maladies, qui est l'objet de la thérapeutique, repose sur l'ensemble des connaissances que peut fournir l'étiologie, le diagnostic et le pronostic. Appliquées

au choix du traitement convenable, ces connaissances constituent les *indications*. Les signes indicateurs sont exactement de la même nature et doivent être puisés aux mêmes sources que les signes diagnostiques et pronostiques. Mais le traitement indiqué dans certaines circonstances doit quelquefois être repoussé suivant certaines circonstances contraires, d'où résultent les *contre-indications*.

Le traitement des maladies peut être divisé en *prophylactique*, qui a pour objet de prévenir le développement ou le retour de la maladie ; en *curatif*, qui a pour objet de la guérir ; en *palliatif*, qui prétend seulement en atténuer les effets ou en ralentir et en modérer les progrès.

Les *moyens* dont se compose le traitement des maladies sont *hygiéniques* ou *thérapeutiques*. L'ensemble des moyens propres à remplir certaines indications déterminées constitue une *médication* (médication antispasmodique, névrosthénique, Trousseau et Pidoux). Lorsque celle-ci s'adresse directement à la nature même ou à la cause déterminante de la maladie, elle est dite *spécifique*. Les différents agents thérapeutiques se divisent en *externes*, ou médicaments appliqués à la surface du corps ou à l'entrée des ouvertures naturelles (bains, frictions, lavements, injections), et *internes* ou médicaments administrés à l'intérieur. Les premiers consistent souvent dans des moyens exclusivement *locaux* ou *topiques*, dont l'action est bornée à la partie avec laquelle ils sont en contact; par opposition, on désigne sous le nom de moyens *généraux* ceux dont les effets se font sentir dans tout l'organisme.

La thérapeutique constitue le résultat pratique, c'est-à-dire le but le plus élevé de la science médicale; elle ne peut être utilement fondée que sur l'observation et l'expérience.

Classification. — Les caractères généraux des maladies permettent de les classer méthodiquement. C'est là l'objet de la *nosologie* qui, dégagée aujourd'hui du joug d'une doctrine systématique, doit avoir uniquement en vue de rapprocher et de grouper les maladies d'après leurs caractères naturels les plus apparents (Sauvage, Cullen, Pinel), c'est-à-dire d'après l'ensemble de leurs phénomènes communs, d'après leur cause, leur marche, le siége

qu'elles occupent, les altérations qui les accompagnent, enfin même d'après le traitement qui leur convient bien plutôt que d'après leur nature présumée (Selle), base toujours incertaine et hypothétique. « C'est ainsi que mettant à nu le défaut caractéristique du dogmatisme de tous les temps, la nosologie établira à son tour la seule et vraie méthode, la seule et vraie doctrine médicale, c'est ainsi qu'elle sera contre tout envahissement dogmatique un rempart inébranlable. » (J. Bouley.)

Conformément à ces principes, nous avons divisé les maladies en dix classes, que nous désignerons ainsi qu'il suit :

I. Les FIÈVRES, maladies caractérisées essentiellement par un mouvement fébrile qui commence et cesse avec la maladie et accompagnées pour la plupart de lésions anatomiques spéciales qui, lors même qu'elles sont constantes, n'ont qu'une importance secondaire, eu égard à la marche et aux caractères généraux de la maladie.

II. Les MALADIES PESTILENTIELLES, maladies en général propres à certains climats, le plus souvent épidémiques, caractérisées par un ensemble de symptômes généraux très-graves, sans lésions anatomiques constantes, et qui, par leur terminaison ordinairement funeste, sont les fléaux des populations.

III. Les PHLEGMASIES, maladies ordinairement fébriles, aiguës ou chroniques que caractérise, comme lésion, l'inflammation d'un organe ou d'un tissu et dans lesquelles les symptômes dominants ont pour siége l'organe ou le tissu lésé.

IV. Les HÉMORRHAGIES, essentiellement caractérisées par l'écoulement du sang hors des vaisseaux qui le contiennent.

V. Les FLUX, caractérisés par l'accroissement morbide et l'écoulement immodéré des liquides produits par l'une des sécrétions naturelles, sans lésion apparente de l'organe sécréteur, ni altération notable du liquide sécrété.

VI. Les HYDROPISIES, caractérisées par l'exhalation morbide et l'accumulation d'un liquide d'apparence aqueuse, épanché dans une ou plusieurs des cavités séreuses naturelles, ou infiltré dans le tissu cellulaire en l'absence de tout travail inflammatoire.

VII. Les NÉVROSES, maladies apyrétiques ordinairement inter-

mittentes, ayant leur siége dans quelque point du système nerveux et s'étendant facilement, à la fois ou successivement à plusieurs de ses parties; caractérisées essentiellement par le trouble de l'une ou de plusieurs des fonctions de ce système et pouvant exister sans lésion appréciable des solides ou des liquides.

VIII. Les MALADIES CONSTITUTIONNELLES, affections presque toujours de longue durée et non essentiellement fébriles, liées à un état particulier souvent originel ou héréditaire de l'organisme, et caractérisées le plus ordinairement par des troubles complexes des principales fonctions de la vie organique et des lésions multiples, soit des solides, soit des liquides de l'économie.

IX. Les MALADIES ORGANIQUES, affections de siége et de nature très-divers, qui sont essentiellement constituées par une lésion dans la forme, le volume, les dimensions ou la consistance d'un organe isolé et dont les caractères symptomatiques sont subordonnés aux effets locaux de la lésion organique particulière et au trouble des fonctions de la partie lésée.

X. Les MALADIES ACCIDENTELLES, affections accidentellement produites par l'influence directe de certains agents extérieurs, dont le mode d'action invariable est, sauf quelques exceptions, complétement indépendant de l'état de l'organisme.

MANUEL

DE

PATHOLOGIE

ET DE

CLINIQUE MÉDICALES

FIÈVRES

DÉFINITION. — Les *fièvres* constituent une classe de maladies caractérisées essentiellement par un mouvement fébrile qui commence et cesse avec la maladie, et accompagnées pour la plupart de lésions anatomiques spéciales qui, lors même qu'elles sont constantes, n'ont qu'une importance secondaire, eu égard à la marche et aux caractères généraux de la maladie.

Cette définition s'applique aux fièvres considérées en tant que maladies ou *pyrexies*, et non à la fièvre, symptôme commun à un grand nombre d'affections diverses. On donne le nom de *pyrétologie* à l'étude des pyrexies.

DIVISIONS. — En constituant une classe des fièvres, nous ne pouvons cependant aborder tous les points controversés qui font de la pyrétologie le sujet le plus important de la médecine, au point de vue des nosologies et des doctrines. Nous nous contenterons seulement de montrer, comme il nous paraît indispensable de le faire, quelles sont les maladies que l'on doit désigner sous le nom de fièvres, quels sont les caractères communs et différentiels de cette classe de maladies. Nous nous efforcerons ainsi de les distinguer nosologiquement des phlegmasies et des maladies pestilentielles.

Dans l'état actuel de la science, on doit décrire dans la classe des fièvres :

1° Les *fièvres continues*, qui comprennent la *fièvre continue simple*, *éphémère* ou *synoque*, la *fièvre typhoïde;*

2° Les *fièvres éruptives;*

3° Les *fièvres intermittentes*, qui comprennent aussi les fièvres dites rémittentes des pays chauds.

Caractères généraux. — Quant aux caractères généraux de ces maladies, on peut, pour les fièvres continues et pour les fièvres éruptives, tirer ces caractères des causes, de la marche, de la généralité des symptômes et de la nature des lésions.

Ainsi : 1° Pour les causes : la prédisposition est très-active, tandis que les causes occasionnelles jouent un rôle très-faible dans la production des fièvres continues. Elles n'offrent pas en général de récidive ; et l'âge apporte le plus souvent une limite à leur développement.

2° La marche de ces affections est régulière et toujours aiguë ; elles sont constamment précédées de prodromes, et se développent par périodes souvent réglées par septénaires.

3° Les symptômes offrent une grande généralité, et peuvent affecter les formes maligne et ataxique.

4° Enfin, et ce caractère est bon surtout pour distinguer les fièvres et les phlegmasies, les symptômes ne sont pas en rapport avec les lésions anatomiques. Celles-ci sont spéciales ou compliquantes et terminales. Loin que l'altération soit une, comme dans les phlegmasies, il peut y avoir dans les fièvres des lésions multiples : c'est ainsi qu'on observe souvent des phlegmasies symptomatiques, dont quelques-unes peuvent disparaître, *la fièvre persistant*.

Les fièvres intermittentes sont caractérisées :

1° Par le type, phénomène tellement dominant, qu'on a supposé de même nature toutes les maladies qui présentent l'intermittence.

2° Par la fièvre, qui constitue suffisamment la maladie sans être en rapport nécessaire avec la lésion spéciale de la rate.

Enfin un dernier caractère commun à toutes les fièvres, et propre à les distinguer nosologiquement des phlegmasies, est fourni par l'état du sang. Dans aucun des groupes que nous établissons parmi les pyrexies, la fibrine ne présente d'augmentation de quantité ; souvent, au contraire, cette quantité diminue, soit d'une manière absolue, soit d'une manière relative. Les globules peuvent conserver leur état normal ; dans un certain nombre de cas, ils augmentent suivant une proportion très-remarquable (Andral et Gavarret).

Mais cette dernière circonstance peut tenir à ce que ces auteurs ont souvent observé sur des sujets jeunes et pléthoriques, au moment où ils ont été saisis par la pyrexie. Le chiffre de globules s'abaisse à mesure que la maladie fait des progrès.

Ces caractères généraux suffisent pour montrer que les fièvres forment bien une classe nosologique distincte. En effet, nous avons vu par quels signes elles se séparent des phlegmasies. Il n'est pas moins facile de les différencier des maladies pestilentielles, avec lesquelles on les confond presque toujours. Les deux caractères distinctifs principaux, abstraction faite de la marche, des symptômes et des lésions, sont les suivants : 1° la fièvre n'est pas un phénomène nécessaire des maladies pestilentielles : il est essentiel dans les pyrexies; 2° les maladies pestilentielles sont ordinairement épidémiques et souvent contagieuses, tandis que les fièvres, à l'exception des fièvres éruptives, ne le sont qu'accidentellement.

FIÈVRES CONTINUES.

FIÈVRE CONTINUE SIMPLE (ÉPHÉMÈRE, — SYNOQUE).

DÉFINITION. — La *fièvre éphémère* consiste en un simple mouvement fébrile essentiel, dont la durée est toujours très-courte, et qui se termine toujours par le retour à la santé.

DESCRIPTION. — Cette fièvre est rarement précédée de malaise; elle débute par un léger frisson et une céphalalgie frontale quelquefois assez forte ; s'accompagne de lassitude dans les membres, d'anorexie, de sécheresse de la bouche avec coloration blanche sans enduit de la langue, de soif vive, quelquefois de délire, surtout chez les enfants, et se termine par une sueur plus ou moins abondante, quelquefois aussi par une hémorrhagie nasale; les urines laissent en même temps déposer, par le refroidissement, une grande quantité d'urates, formant une masse rouge briquetée. Souvent elle est suivie de l'apparition de quelques vésicules d'herpès aux lèvres ou à l'entrée des fosses nasales.

La durée de la fièvre éphémère dépasse rarement vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures; mais dans quelques cas elle s'étend jusqu'à trois ou quatre jours, et prend alors le nom de *fièvre éphémère prolongée* (*synoque simple*, *fièvre inflammatoire* ou *angioténique simple*, etc.). Cette forme particulière ne diffère de la fièvre éphémère proprement dite que par sa durée. Cependant, pour certains cliniciens, la *fièvre éphémère prolongée*, ou *synoque*, n'est autre que la fièvre typhoïde à son état le plus simple et le plus bénin.

C'est surtout dans cette variété de fièvre éphémère qui constitue la synoque, qu'on observe ces taches cutanées désignées par les noms de *taches bleues*, *taches cendrées*, *taches ombrées*, *taches d'encre*. Elles ne lui sont cependant pas exclusivement propres et

peuvent se rencontrer dans d'autres maladies. Elles sont tantôt séparées les unes des autres, tantôt réunies au nombre de quatre ou cinq. Leur chiffre total est très-variable. Elles se présentent sous l'aspect de taches ovalaires, allongées, larges de quelques millimètres, longues d'un à plusieurs centimètres, sans saillie, quelquefois même déprimées légèrement comme les éraillures de la peau, et sans prurit. Leur couleur est bleu clair pâle, semblable à celle d'une tache d'encre effacée. Elles ne disparaissent pas par la pression. On n'est pas d'accord sur la cause de cette coloration morbide. Est-elle une ecchymose, ou est-elle due à un trouble de la circulation capillaire (Gubler) ?

Causes. — Les causes de la fièvre éphémère sont les fatigues de toute espèce, l'action prolongée de la chaleur, les excès de table ou d'autres encore, une émotion vive, les veilles, les travaux excessifs, l'influence des saisons, et en particulier du printemps, etc. Cette fièvre est fréquente, surtout chez les enfants et chez les jeunes gens.

Diagnostic. — On ne peut guère confondre la fièvre éphémère qu'avec le mouvement fébrile symptomatique d'une phlegmasie légère au début, idée qu'éloignerait facilement l'absence des signes particuliers d'une semblable affection ; ou plutôt encore avec le premier accès d'une fièvre intermittente. On s'aiderait alors, pour les distinguer, de l'absence ou du peu d'intensité du frisson initial, de la durée du mouvement fébrile, qui dans la fièvre éphémère est toujours plus longue, plus continue que le plus long accès d'une fièvre intermittente ; enfin de la considération des causes, qui sont le plus souvent faciles à découvrir. L'embarras gastrique fébrile se distingue de la fièvre éphémère par l'état de la langue et des premières voies digestives.

On a rapproché, non sans quelque raison, de la fièvre éphémère la *courbature*, qui se confond en effet souvent avec elle, mais qui s'en distingue cependant par quelques points. Leurs causes sont semblables, mais la courbature est un ensemble de symptômes qui consiste surtout dans une sensation de brisement dans les muscles, une fatigue générale qui se montre souvent *sans fièvre*, et dont la durée est presque constamment de deux ou trois jours : aussi est-ce avec la fièvre éphémère prolongée qu'elle se confond lorsqu'elle n'est pas apyrétique.

Pronostic. — La fièvre éphémère n'offre aucune gravité; c'est la plus légère de toutes les maladies. La guérison spontanée est sa seule terminaison.

Les taches ombrées sont généralement considérées comme un signe pronostique favorable.

TRAITEMENT. — Le traitement d'un état morbide aussi simple consiste dans l'éloignement des causes qui l'ont produit, le repos au lit, la diète, une boisson délayante ou légèrement diaphorétique, un pédiluve lorsque la douleur de tête est très-marquée.

Bibliographie. — Avicenne (*Canon*), lib. IV, I, tract. I, *De febre ephemera*. — Forestus, Boerhaave, *Aphor.*, n° 728. — Sauvages. — Chomel, *Traité des fievres*. — Durand-Fardel, *Suppl. au Dict. des dict.* Paris, 1851, art. FIÈVRE ÉPHÉMÈRE. — Grisolle, *Traité de path. int.* Paris, 1862. — *Éléments de pathologie médicale*, Requin, Charcot et Axenfeld. Paris, 1863, t. IV.

FIÈVRE TYPHOÏDE.

DÉFINITION. — La *fièvre typhoïde* (*fièvre maligne*, *putride*, *adynamique*, *ataxique*, *bilieuse*, *muqueuse* des anciens ; *gastro-entérite*, Broussais ; *fièvre entéro-mésentérique*, Petit et Serres ; *dothiénentérie*, Bretonneau ; *entéro mésentérite typhoïde*, Bouillaud ; *entérite folliculeuse* de quelques auteurs) est une fièvre continue, caractérisée anatomiquement par l'inflammation et l'altération des follicules isolés ou agminés de l'iléon.

Les noms divers sous lesquels a été désignée la maladie qui nous occupe nous font un devoir de dire quelques mots des questions qu'elle a soulevées et qui tiennent une place si importante dans l'histoire de la médecine. Les fièvres, considérées jusqu'à une époque très-voisine de la nôtre comme des maladies essentielles, c'est à dire sans altérations organiques appréciables, avaient été divisées d'après leurs formes symptomatiques et classées en dernier lieu de cette manière par Pinel, Prost et surtout Petit et Serres. L'un par ses observations anatomo-pathologiques, les autres par la découverte de la fièvre entéro-mésentérique, montrèrent bien que les symptômes des fièvres continues graves se rencontrent avec une lésion particulière de la membrane interne du tube digestif ; mais ces auteurs ne virent pas toute la portée des faits qu'ils annonçaient, et laissèrent en dehors les fièvres essentielles, auxquelles ils ne crurent pas porter atteinte. C'est à Broussais que revient l'honneur d'avoir ramené à l'unité les fièvres de Pinel, malgré l'usage abusif qu'il fit de cette vérité pour renverser l'ordre nosologique des fièvres. Il résulte aujourd'hui pour nous, de ce grand mouvement que nous ne pouvons suivre dans toutes ses phases, et qui a changé la face de la pyrétologie, qu'une lésion anatomique constante et spéciale caractérise les fièvres continues graves des anciens, et que, sous le nom de *fièvre typhoïde*, elles sont décrites comme une seule et même maladie.

DESCRIPTION GÉNÉRALE. — La fièvre typhoïde, comme toutes les pyrexies, présente une marche régulière, et l'on peut assez

exactement la diviser en trois périodes, à compter du moment de l'invasion, dans lesquelles nous étudierons simultanément les symptômes et la marche.

PRODROMES, INVASION. — Jamais la fièvre typhoïde ne débute brusquement; un état de malaise, souvent, il est vrai, assez obscur, la précède toujours, et s'annonce par un affaiblissement graduel, une inquiétude vague, une diminution de l'appétit, une bouche pâteuse, de la diarrhée. Après un temps quelquefois assez long, la maladie débute en général le matin, par un violent mal de tête. Les traits sont altérés, les forces sont nulles, la démarche chancelante ; un frisson plus ou moins prolongé peut précéder la fièvre, qui est toujours très-forte ; des épistaxis se montrent souvent dès le début, ainsi que de la diarrhée accompagnée de douleurs de ventre, remplacée au contraire dans quelques cas par de la constipation.

Première période. — Le malade présente un état d'hébétude particulier ; il est apathique, et reste couché sur le dos ; la céphalalgie continue en général jusqu'à la fin du premier septénaire ; il éprouve des étourdissements, des vertiges, qui sont très-marqués lorsqu'on le fait asseoir, et des bourdonnements d'oreille ; les épistaxis se répètent ou paraissent pour la première fois. Ce symptôme est rare chez les enfants, surtout si on le compare à sa fréquence chez l'adulte. L'insomnie est presque continuelle, et la nuit est souvent agitée par des rêvasseries. Le pouls est large, fréquent, souvent résistant et redoublé, la peau chaude et halitueuse. La bouche est mauvaise, la salive épaisse ; la langue d'abord saburrale quelquefois dès le début, rouge sur les bords et à la pointe ; l'inappétence est constante ; plus rarement il y a des nausées et des vomissements de matières glaireuses ou bilieuses : ces vomissements, rares au début chez l'adulte, sont très-communs chez les enfants atteints de fièvre typhoïde. La soif est très-vive. Le ventre est sensible, surtout dans la région iliaque droite, où la pression détermine un gargouillement que l'on n'entend qu'exceptionnellement dans un autre point ; la diarrhée, si elle n'a pas déjà paru, se montre d'une manière à peu près constante dans cette période. Les malades se plaignent quelquefois de mal de gorge ; des mucosités existent dans le pharynx ; on entend dans la poitrine du râle sibilant, qui accompagne quelquefois un peu de toux. Vers la fin de ce premier septénaire on remarque des changements assez importants dans l'aspect de la maladie. L'hébétude se change en stupeur, la réaction qui accompagnait le mouvement fébrile tombe et fait place à la prostration. La langue devient d'une rougeur uniforme, la bouche se sèche, les lèvres sont arides et luisantes ; le

ventre est ballonné, les urines sont rares et quelquefois fétides. Il est du reste extrêmement rare, malgré l'aggravation des symptômes, que la mort survienne durant cette période, dont la durée dépasse rarement le premier septénaire.

Deuxième période. — Du septième au neuvième jour, rarement plus tôt, souvent plus tard, on voit paraître sur l'abdomen, sur la poitrine, quelquefois sur les membres, des taches lenticulaires rosées, de 1 à 5 millimètres de diamètre, ne s'élevant pas ou s'élevant à peine au-dessus de la peau, disparaissant par la pression, n'offrant jamais la forme conique et ne présentant pas de vésicules au sommet. Cette éruption, qui n'est pas constante, puisqu'elle manque à peu près dans le quart des cas (Chomel), est cependant très-significative lorsqu'elle existe, quel que soit d'ailleurs le nombre des taches. Leur développement paraît en rapport avec l'intensité de la maladie, et le traitement peut enrayer leur marche (Bouillaud). Elles se montrent successivement pendant un espace qui varie de deux ou trois jours à douze ou quinze. Ce phénomène se rencontre également chez les enfants et chez les adultes. On trouve encore sur la surface du corps de petites vésicules transparentes, faisant saillie sur la peau et contenant une sérosité incolore. Ces sudamina, en général très-nombreux, paraissent sur les côtés du cou, dans les aisselles, dans les aines; quelquefois ils couvrent toutes les parties du corps. Leur apparition n'a jamais eu lieu avant la moitié de la seconde période, souvent plus tard chez les enfants. Ils seraient sans liaison avec l'abondance plus ou moins grande des sueurs, suivant Louis et Barth; tandis qu'au contraire le rapport semblerait exister entre les unes et les autres dans la fièvre typhoïde, comme dans les autres maladies aiguës (Bouillaud). On trouve également dans la fièvre typhoïde, quoique beaucoup plus rarement, les taches ombrées.

En même temps que paraissent ces nouveaux signes, les différents symptômes observés dans la première période prennent de l'accroissement, si ce n'est dans les cas les plus légers. Dans ceux-ci, la céphalalgie a disparu; au lieu d'une insomnie agitée, le malade tombe dans une somnolence paisible. L'état fébrile et les principaux symptômes persistent simplement. Mais dans les cas graves, la faiblesse est de plus en plus grande, le décubitus dorsal immobile, la contractilité musculaire profondément altérée. Il survient quelquefois dans les muscles des membres et dans les grandes articulations des douleurs extrêmement vives, continues, sans rougeur ni gonflement (*forme arthritique*, Bazin). La déglutition est difficile et empêchée soit par la faiblesse des muscles, soit par l'accumulation de mucosités dans l'arrière-gorge, soit enfin par une lésion de l'épiglotte. La stupeur augmente, les

malades tombent dans un coma profond ou sont pris de délire, soit continuellement, soit seulement la nuit. Tous les sens sont obtus, la surdité est quelquefois complète. On observe quelquefois des écoulements muqueux et même purulents par les oreilles, surtout chez les enfants. Les yeux offrent une rougeur déjà notée par Hippocrate dans les fièvres. Le pouls est faible, misérable, irrégulier, toujours très-fréquent, de 80 à 100 ou 120; et beaucoup plus encore chez les enfants, chez lesquels il est rarement irrégulier. Il offre comme caractère spécial le type redoublé, dicrote (Bouillaud), modification à laquelle les battements du cœur ne participent pas. Le mouvement fébrile augmente encore le soir, mais la soif est moins vive; la peau, sèche et rugueuse, présente cependant toujours une augmentation de température; elle varie de 33-34 degrés à 40-41 degrés centigrades. La langue est aride, racornie, fendillée; elle se couvre d'un enduit noirâtre qui forme sur les dents et les lèvres un dépôt fuligineux; l'haleine prend une fétidité particulière. La douleur abdominale est presque insensible, mais le météorisme augmente considérablement. La diarrhée persiste, et les évacuations, souvent involontaires, se composent le plus ordinairement d'un liquide trouble, jaunâtre, très-fétide; elles renferment quelquefois une certaine quantité de sang, provenant d'hémorrhagies intestinales plus ou moins abondantes, très-rares chez les enfants (Taupin), mais graves et souvent mortelles chez les adultes, où elles constituent un signe presque caractéristique de la maladie (Chomel). Cet accident se montre de préférence chez les malades avancés en âge. Il survient fréquemment une rétention d'urine qui devient une cause de néphrite, maladie que l'on rencontre assez souvent même sans cette circonstance dans la fièvre typhoïde, et que la prostration et la stupeur des malades rendent souvent très-difficile à reconnaître. La diminution d'acidité et l'alcalinité de l'urine dans la fièvre typhoïde ne sont pas toujours l'indice d'une inflammation rénale; elles peuvent se montrer dans les dernières périodes, même sans cette complication; mais cela est très-rare (Rayer). La gêne de la respiration augmente, bien que l'état local soit le même. La toux est fréquente à cette époque de la maladie, mais en général d'une médiocre intensité; quand elle est plus forte, elle coïncide avec un râle muqueux qui s'ajoute au râle sibilant. Quelquefois le râle devient sous-crépitant et crépitant vers la partie postérieure du poumon. Le catarrhe pulmonaire est surtout très-marqué chez les enfants, chez lesquels il débute en général beaucoup plus tôt. Des eschares gangréneuses se forment avec une grande facilité, soit dans les points qui supportent la pression du corps, le sacrum, les coudes, les talons, les grands trochanters, soit plus rarement dans d'autres lieux irrités par des

vésicatoires ou des sinapismes ; eschares précédées tantôt et le plus souvent, d'un simple érythème papuleux ; d'autres fois, d'une éruption ecthymateuse décrite dans la fièvre typhoïde sous le nom d'éruption varioliforme (Andral, Piorry, Racle). Les désordres nerveux augmentent encore à la fin de cette période ; des soubresauts soulèvent les tendons ; des mouvements de carphologie, une roideur générale et permanente ordinairement funeste, signalent les cas les plus graves ; ils sont très-marqués, quoique moins graves, chez les enfants. Enfin, dans le cinquième de ceux que la mort termine, c'est du huitième au quinzième jour qu'elle arrive (Chomel et Louis). On observe quelquefois, au milieu de cette seconde période, dans des cas graves, une sorte de rémission qui pourrait faire croire facilement à une terminaison heureuse.

Troisième période. — Cette période, dans laquelle se décide le mode de terminaison de la maladie, commence à des époques très-variables, généralement du quinzième au trentième jour, rarement plus tôt, quelquefois beaucoup plus tard et seulement vers le quarante-cinquième jour.

Terminaison. — Lorsque la terminaison doit être heureuse, les symptômes diminuent d'intensité, la stupeur se dissipe, le malade sort du coma ; les mouvements volontaires et involontaires reviennent et se régularisent ; la bouche s'humecte et se nettoie ; la diarrhée cesse, les selles deviennent solides ; le pouls est moins fréquent, quoique toujours faible ; la peau reste encore sèche, mais sans rugosité ; elle subit souvent une sorte de desquamation, surtout aux endroits où se sont montrés les sudamina. Les eschares se détachent et les plaies prennent un meilleur aspect, mais se cicatrisent lentement. La respiration est plus libre et la toux cesse. En même temps que cette amélioration s'opère, la physionomie reprend son expression, mais l'amaigrissement se prononce davantage ; et chez les enfants ou les adolescents la taille acquiert généralement un accroissement notable. Il est aussi très-habituel de voir les cheveux tomber plus ou moins complétement. L'appétit revient avec une violence à laquelle il est indispensable de résister. La convalescence est ainsi assurée, mais elle se prolonge souvent pendant un temps très-long, un ou deux mois, durant lesquels quelques accidents peuvent se montrer, tels que les abcès multiples que l'on a regardés comme critiques, ou un œdème des extrémités inférieures. Les facultés intellectuelles ne sortent pas toujours sans peine de l'état de torpeur dans lequel elles sont restées, et l'on observe, dans certains cas, une véritable manie, état qui d'ailleurs n'est jamais que passager, ou bien encore des paralysies partielles ou très-généralisées, avec ou sans

atrophie des muscles, et qui ont été dans ces dernières années l'objet de travaux importants.

Complications. — Lorsque la terminaison doit être funeste, l'état général s'aggrave de plus en plus, le pouls s'affaiblit davantage et devient plus irrégulier, mou, insaisissable. La peau est sèche ou se couvre d'une sueur visqueuse et glacée. On voit quelquefois paraître de véritables pétéchies. Le coma est profond, la respiration s'embarrasse; les lèvres, la langue et les dents sont noires; la poussière s'attache à l'orifice des narines. Les voies aériennes sont obstruées de mucosités, quelquefois sanieuses; dans certains cas, des convulsions, des accidents tétaniques ou cataleptiques, surtout chez les enfants, précèdent la mort. A cette période de la maladie, on voit quelquefois survenir un érysipèle de la face ou des membres, toujours très-grave, sinon toujours mortel (Chomel). Chez les enfants, chez lesquels elle ne paraît pas avoir été notée, j'ai observé moi-même cette complication dans les mêmes circonstances et avec un caractère aussi funeste. Des abcès multiples, des phlegmons des membres sont, dans quelques cas, l'indice d'un état purulent très-grave qui survient à la fin de la fièvre typhoïde, et dont la gravité n'éclate quelquefois qu'après une convalescence apparente. Enfin, il n'est pas très-rare, dans le cours de la maladie ou pendant la troisième période, ou même au milieu de la convalescence, dans les cas qui offraient le moins de gravité en apparence, de voir paraître subitement une douleur brusque, extrêmement vive, dans un point de l'abdomen, se généralisant bientôt, suivie de nausées, de vomissements et de tous les signes d'une péritonite suraiguë, due à une perforation intestinale. Ces perforations, malheureusement trop fréquentes dans la fièvre typhoïde, du moins chez l'adulte, se font souvent par plusieurs points à la fois, et semblent indiquer une tendance de l'ulcération à marcher en profondeur plus qu'en surface. Elles amènent la mort en général rapidement; cependant on voit quelquefois les signes de cet accident formidable s'arrêter pendant quelques jours; il n'est peut-être même pas absolument impossible qu'ils soient complétement enrayés (Bouillaud).

Il existe aujourd'hui dans la science des exemples authentiques de péritonites survenant dans le cours de la fièvre typhoïde, indépendamment de toute perforation du tube digestif, soit d'une manière en apparence spontanée, soit par l'extension du travail phlegmasique de la membrane muqueuse des intestins à leur tunique péritonéale (Thirial, Grisolle).

On a observé la désorganisation du centre nerveux rachidien et la paraplégie, consécutivement à l'introduction dans le canal ver-

tébral du pus produit par l'inflammation développée autour de la région sacrée (Trousseau). On a observé aussi, dans un certain nombre de cas, un gonflement plus ou moins considérable dans la région parotidienne.

Mentionnons encore au nombre des complications, ou plutôt des suites de la maladie, ces nécroses des cartilages du nez et du larynx signalées dans ces derniers temps (Roger, Colin). La nécrose du larynx a été l'origine d'œdèmes de la glotte qui ont nécessité la trachéotomie (Colin).

VARIÉTÉS DE FORMES. — Telle est, d'une manière générale, la marche de la fièvre typhoïde, qui peut revêtir des formes variées, mal déterminées aujourd'hui par la plupart des auteurs, et parmi lesquelles on peut caractériser avec précision, la *forme inflammatoire*, la *forme ataxique* et la *forme adynamique*.

1° La *forme inflammatoire*, fréquente chez les sujets jeunes, robustes et pléthoriques, est caractérisée par la force du pouls, la rougeur et la chaleur de la peau, une céphalalgie très-violente; des épistaxis au début, la rougeur et la sécheresse de la langue et de la gorge, une douleur en général vive de l'épigastre et du ventre; des urines rares, des sueurs assez faciles et abondantes; enfin des complications inflammatoires, telles que des pneumonies catarrhales, etc. La forme inflammatoire, toujours primitive, disparaît quelquefois à la fin du premier septénaire, pour faire place à des symptômes adynamiques ou ataxiques.

2° La *forme ataxique*, rapidement mortelle quand elle est primitive, succède le plus souvent à d'autres formes; elle se caractérise par l'excès des phénomènes nerveux, le trouble des fonctions de relation, le délire, les soubresauts des tendons, les convulsions, la contracture, etc. L'ataxie consiste encore souvent en un défaut d'harmonie et de régularité dans la nature et la succession des phénomènes : ainsi des refroidissements partiels, un désaccord entre la circulation et la calorification, etc.

3° La *forme adynamique* peut être primitive et consécutive; elle est dans tous les cas extrêmement fréquente. On la reconnaît à l'affaiblissement considérable des forces, l'hébétude, la stupeur, le coma, la rétention d'urine, les selles involontaires, la pulvérulence des narines, l'enduit fuligineux de la langue, la fétidité de l'haleine, l'engouement des poumons, les pétéchies, la lenteur de la marche et la longueur de la convalescence, etc.

On voit que ces différentes formes consistent essentiellement dans la prédominance de tel ou tel groupe de symptômes, dont la succession est en général fréquente. C'est de la même manière que l'on a admis encore comme formes distinctes l'*état bilieux* et l'*état*

muqueux, qui se distinguent, l'un par la coloration jaune de la peau, les nausées, les vomissements bilieux; l'autre, par la faiblesse générale, la prostration, la largeur de la langue, la bouche pâteuse, l'acidité de l'haleine, une diarrhée glaireuse, un pouls peu résistant, et qui tous deux peuvent se montrer passagèrement au début. Mais c'est surtout en vue de l'ancienne classification des fièvres que l'on mentionne ces formes, et c'est par la même raison qu'on peut les rejeter comme mal caractérisées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion caractéristique de la fièvre typhoïde existe dans le tube digestif, et particulièrement vers la fin de l'iléon, à la face de l'insertion opposée à l'insertion du mésentère. Les groupes folliculeux décrits sous le nom de *plaques de Peyer* sont le siége de cette altération, qui est toujours plus profonde au voisinage de la valvule iléo-cæcale, et dont l'intensité diminue à mesure que l'on remonte du cæcum vers le jéjunum. Elle offre deux formes distinctes : 1° Les plaques sont d'abord légèrement gonflées et saillantes, d'une couleur rosée; la membrane muqueuse qui les recouvre est un peu ramollie, elle est parsemée de points grisâtres et déprimés qui leur donnent un aspect réticulé (*plaques réticulées*, Chomel; *plaques molles*, Louis). Le tissu cellulaire sous-muqueux est toujours plus ou moins épaissi, lésion qui, constante chez l'adulte, manque souvent chez l'enfant (Rilliet et Barthez). L'altération augmentant, l'épaississement, la rougeur, le ramollissement de la muqueuse et du tissu sous-jacent sont plus considérables, l'aspect réticulé disparaît. Du neuvième au dixième jour, les plaques commencent à s'ulcérer, toujours en partant de la valvule; on observe une destruction d'abord incomplète, puis complète de la membrane muqueuse et du tissu cellulaire; les fibres musculaires elles-mêmes et le péritoine peuvent être détruits et la perforation avoir lieu. Les plaques entamées par l'ulcération prennent souvent une teinte jaune due à la bile qui la pénètre (Chomel). Les bords des ulcérations sont réguliers ou dentelés, coupés à pic ou décollés. Avant le quinzième jour, les ulcérations sont en général peu nombreuses et peu profondes. Après le trentième jour, on voit des plaques offrant une marche rétrograde vers la coloration et la consistance normales. Les bords des ulcérations sont affaissés, une pellicule mince de nouvelle formation se continue avec le tissu sous-muqueux; enfin on rencontre quelquefois de véritables cicatrices. 2° Dans une seconde forme qui se montre simultanément avec la première, le tissu sous-muqueux est transformé, dans toute l'étendue de la plaque, en une matière friable, homogène, jaunâtre, sèche (*plaques dures*, Louis; *gaufrées*, Chomel). L'altération du tissu sous-

muqueux paraît dans ce cas précéder celle de la muqueuse (Louis). La marche de l'ulcération est plus rapide, et l'on a cru remarquer que cette forme se rencontrait chez ceux qui meurent le plus vite (Bretonneau, Louis, Barth). Les *follicules isolés de Brunner* présentent la même altération que les follicules agminés, et forment une espèce d'éruption au voisinage du cæcum. Ils sont plus ou moins gonflés, rouges ou blancs, avec épaississement du tissu cellulaire, mais rarement ulcérés. Les *intestins* sont en général météorisés. La membrane muqueuse, dans les intervalles des follicules malades, est blanche ou grisâtre, ou dans certains points d'une rougeur plus ou moins vive; très-souvent ramollie et offrant du sang infiltré dans son épaisseur. L'*estomac*, souvent sain, présente dans certains cas, vers le grand cul-de-sac, un ramollissement ou un gonflement mamelonné de la membrane interne. Les *ganglions mésentériques*, aussi constamment lésés que les plaques, sont d'abord simplement gonflés, puis ramollis, très-rouges, infiltrés de sang et même de pus. Les plus malades sont ceux qui avoisinent le cæcum. Ils reprennent leur volume et leur consistance à mesure que les plaques se cicatrisent. La *rate* est, dans tous les cas, à de très-rares exceptions près, ramollie et gonflée au point d'offrir quatre ou cinq fois son volume. Le *sang*, étudié physiquement, présente : 1° dans la période inflammatoire, quelquefois une couenne, mais presque jamais un retrait du caillot; 2° dans la période typhoïde, un caillot constamment diffluent, mêlé à une sérosité trouble, rarement recouvert d'une couenne sans consistance et comme graisseuse (Bouillaud). Etudié chimiquement, il offre les altérations suivantes : la fibrine diminue à mesure que la maladie augmente d'intensité; sa quantité proportionnelle a pu s'abaisser jusqu'à 0,9 sur 1000 parties (la moyenne normale étant 3); la quantité des globules est augmentée, quoique non constamment, et peut s'abaisser vers la fin (Andral et Gavarret).

Les lésions moins caractéristiques et moins constantes sont : des ulcérations superficielles du pharynx, de l'œsophage, de l'épiglotte, qui est quelquefois œdémateuse et épaissie, du larynx et de la trachée; le ramollissement du foie, du cœur et des reins, que l'on trouve souvent enflammés et parsemés de points purulents (Rayer); l'inflammation et le ramollissement gangréneux de la membrane interne de la vessie et de l'utérus, observés exceptionnellement dans certaines formes épidémiques (Cossy); l'imbibition de la membrane interne du cœur et des vaisseaux par un sang fluide; l'engouement, la splénisation des poumons et l'apoplexie pulmonaire comme lésions symptomatiques spéciales (Bazin); l'hépatisation ou l'inflammation lobulaire des poumons dans le cas

de complications; l'infiltration séreuse des méninges cérébrales et rachidiennes; la congestion du cerveau ou de la moelle, que l'on trouve tantôt légèrement ramollis, tantôt plus fermes et plus consistants, dans une sorte d'éréthisme (Bouillaud), et où l'on a signalé des ulcérations superficielles (Piédagnel); la suppuration de l'oreille et la perforation de la membrane du tympan, lésion qui n'est pas très-rare (Ménière); une inflammation de la glande parotidienne ou du tissu cellulaire qui l'entoure; des phlegmons du tissu cellulaire sous-cutané, et enfin un emphysème général, cadavérique, mais survenant très-peu de temps après la mort (Chomel).

Étiologie. — La fièvre typhoïde est endémique dans les grandes villes des régions tempérées; elle se montre souvent sous forme d'épidémie. La cause qui paraît la plus active dans la production de la fièvre typhoïde endémique est l'acclimatement (Petit), qui agit sur les individus, soit par le changement des habitudes principales de la vie, soit par les conditions atmosphériques nouvelles, ou encore par les sentiments tristes et l'espèce de nostalgie qui peuvent l'accompagner. L'âge est une prédisposition évidente : c'est surtout de quinze à trente ans que la fièvre typhoïde est fréquente; elle n'est pas rare dans la première enfance, elle est rare dans la vieillesse, MM. Louis et Chomel ne l'ont jamais vue après cinquante-cinq ans. Toutefois on l'a rencontrée à soixante, soixante-cinq, soixante-dix ans (Petit, Montault, Andral, Grisolle, Desnos). Le sexe, la constitution, les professions, n'ont pas d'action spéciale. Les chagrins, les privations, une mauvaise alimentation, une habitation malsaine, l'encombrement, sont des circonstances propres à favoriser le développement de la maladie. Enfin la contagion a été admise et rejetée d'une manière absolue. On peut admettre que la fièvre typhoïde est accidentellement contagieuse dans la forme épidémique (Bretonneau, Gendron); mais il est impossible de regarder comme établie la contagion de la fièvre typhoïde endémique qui s'observe tous les jours à Paris. Quelles que soient les causes de la maladie, elle n'attaque jamais deux fois le même individu, ou du moins la récidive est une exception des plus rares.

Diagnostic. — La réunion des symptômes caractéristiques de la fièvre typhoïde, tels que la fièvre, les épistaxis, la douleur, le gargouillement dans la région iléo-cæcale, la diarrhée, les hémorrhagies, les vertiges, le délire, les taches lenticulaires, le râle sibilant, le gonflement de la rate sensible à la percussion, constitue la base du diagnostic de la fièvre typhoïde.

Les maladies pour lesquelles il est nécessaire d'indiquer des signes distinctifs sont :

La fièvre continue simple, que la bénignité et la courte durée des symptômes caractérisent suffisamment.

Les fièvres éruptives, qu'on ne pourra confondre que dans leurs prodromes, se distinguent par l'absence de l'hébétude, des épistaxis, des symptômes abdominaux, par l'état de la langue, par la constipation qui les accompagne presque toujours, et par le catarrhe qui leur est propre.

L'embarras gastrique fébrile, distinct surtout par la durée du mouvement fébrile, l'absence de douleur abdominale et des symptômes généraux.

L'entéro-colite aiguë simple, dont la fièvre typhoïde se sépare par la durée et la nature de la fièvre, les phénomènes nerveux, l'éruption typhoïde, la marche, etc.

Les phlegmasies latentes des vieillards, nettement isolées, à très-peu d'exceptions près, par la considération de l'âge.

La péritonite, caractérisée par la généralité et l'acuité de la douleur, les vomissements, le pouls serré, l'absence des signes typhoïdes.

Les affections des voies urinaires, souvent accompagnées de symptômes adynamiques, mais que l'on reconnaîtra à l'état de l'urine et à l'absence des signes locaux de la dothiénentérie.

La méningite, dont le diagnostic offre souvent une difficulté presque insurmontable. On la distinguera par la violence et la persistance de la céphalalgie, la contraction de la pupille, ordinairement dilatée dans la fièvre typhoïde; le peu d'intensité du mouvement fébrile, l'état de la langue, souvent naturelle dans la méningite, l'absence de la diarrhée lorsqu'elle n'est pas provoquée, etc.

Le ramollissement central du cerveau, caractérisé par la persistance du mal de tête, la paralysie ou l'hémiplégie, la différence de marche et l'absence des caractères de la fièvre typhoïde.

La diathèse purulente fébrile, dont les causes spéciales, les signes tels que la teinte jaune de la peau, les frissons répétés, les abcès, sont des moyens de diagnostic suffisants auxquels s'ajoutent, pour la morve aiguë, l'éruption cutanée et la lésion des fosses nasales.

Le typhus des camps, dont l'identité ne saurait être admise comme certaine même pour le caractère anatomique, et qui, comme le typhus fever, observé en Amérique et en Angleterre parallèlement à la fièvre typhoïde, s'en distingue par l'absence des symptômes locaux et de la lésion des plaques, et par une éruption de taches brunes non saillantes, non effaçables, nombreuses, universelles et persistant après la mort, et surtout pendant la vie par une éruption morbilliforme de la plus haute importance (Shattuck, Gérard et Pennok, Valleix).

PRONOSTIC. — Le pronostic de la fièvre typhoïde est toujours plus ou moins incertain. On peut dire seulement d'une manière générale que la maladie est moins grave chez les sujets âgés de moins de quinze ans, chez ceux qui sont déjà acclimatés; elle est au contraire souvent funeste lorsqu'elle est engendrée par des causes morales. La lenteur de l'invasion, l'aggravation des accidents après une rémission, sont, dans la marche, les circonstances pronostiques les plus fâcheuses. La forme ataxique est la plus grave. Quant à la valeur particulière des symptômes, le délire dès le début est un mauvais signe; les évacuations involontaires, les soubresauts des tendons, les convulsions, le coma profond, les hémorrhagies intestinales, sont ceux qui, le plus souvent, annoncent la mort. Les complications sont toujours très-redoutables, et et entre toutes, la pneumonie et l'érysipèle. La perforation intestinale est un accident mortel, que l'on doit toujours craindre, mais qu'il est impossible de prévoir.

La forme épidémique imprime à la fièvre typhoïde des caractères particuliers et variables de gravité; en général, la mortalité est considérable, et la contagion qui peut se montrer accidentellement ajoute encore à ces circonstances fâcheuses.

TRAITEMENT. — Pour bien apprécier la valeur thérapeutique des différents moyens employés contre la fièvre typhoïde, et pour en formuler le traitement, il importe de connaître la marche naturelle de la maladie. Abandonnée à elle-même, elle se termine, dans les cas légers, par la guérison; dans les cas graves simples, par la mort, environ dans le tiers des cas; dans les formes ataxique et adynamique primitives, par la mort. Mais on voit que la guérison spontanée de la fièvre typhoïde est possible, et même n'est pas absolument rare.

Examinons maintenant les diverses méthodes employées dans cette maladie. Il n'en est qu'une qui, employée dans la première période, suivant une formule précise, puisse souvent modifier la marche de la maladie, empêcher le développement des accidents graves ataxiques ou adynamiques, rendre plus rares les fuligino-sités de la bouche, les eschares et même l'éruption des taches caractéristiques, et, par une conséquence nécessaire, abréger la durée de la maladie et diminuer le chiffre de la mortalité : c'est la méthode des émissions sanguines rapprochées et suffisantes, telle qu'elle a été donnée et appliquée par M. le professeur Bouillaud.

La saignée ne mérite le nom de méthode que lorsqu'elle est employée comme moyen principal, et dans les termes que nous allons indiquer. Elle n'a qu'une valeur à peu près insignifiante lorsqu'on la pratique passagèrement au début (Chomel et Louis).

Comme méthode dominante, la formule consiste en saignées générales et locales, ventouses scarifiées appliquées sur le ventre, répétées à court intervalle dans les premiers jours (deux saignées générales et une saignée locale dans les premières vingt-quatre heures), pendant la durée du premier septénaire et quelquefois même au delà, et graduées sur la force du malade, l'âge, le sexe, la période de la maladie, son intensité, etc. (Bouillaud). Les moyens adjuvants sont : la diète, les boissons rafraîchissantes, les lavements émollients ou composés, les cataplasmes, les bains, la glace sur la tête ou sur le ventre, les sinapismes ou les vésicatoires sur les membres ou sur l'abdomen ; le musc, le charbon, les chlorures, etc.

La méthode purgative (Delarroque) consiste dans l'administration de purgatifs salins ou huileux, donnés quotidiennement à toutes les époques de la maladie, quelle que soit l'intensité de la fièvre et de la diarrhée. On commence par un éméto-cathartique au début, et l'on renouvelle le vomitif lorsque la langue redevient chargée.

On a voulu ériger en méthode l'emploi du sulfate de quinine à haute dose (1 décigramme toutes les heures) ; mais cette médication purement empirique n'offre aucun avantage, ni chez les adultes, ni spécialement chez les enfants.

La méthode qui se borne à combattre les symptômes (Chomel) n'est guère que la méthode expectante. Elle est cependant la plus généralement suivie. Elle emploie au début dans la forme inflammatoire, une saignée ; ou dans la forme bilieuse un purgatif ou un éméto-cathartique ; contre l'adynamie, les toniques ; contre l'ataxie, l'opium et les révulsifs. On a essayé l'eau de Seltz, les chlorures mêlés aux boissons ou aux bains, etc. Chaque symptôme réclame des moyens spéciaux.

Gianini, se fondant sur ce fait d'observation que, dans les pyrexies, les répercussions sont peu à craindre, a institué une médication qui consiste dans des affusions froides, pratiquées rapidement sur toute la surface cutanée. Cet auteur reconnaît à ce moyen des propriétés toniques et *nervines* qui lui permettent de l'employer entre la période aiguë du début et le moment où, avant le déclin, le besoin des toniques se fait sentir.

La forme particulière que revêt la maladie doit déterminer le choix de certains moyens. La saignée, dans la forme inflammatoire, sera graduée de manière à prévenir les complications et à empêcher sa transformation en ataxique ou adynamique. L'état bilieux peut être une source d'indications passagères.

La forme adynamique sera avantageusement combattue, surtout si elle est secondaire, par les toniques, qui ne doivent jamais

être employés exclusivement ni au début. On employait, surtout autrefois, le quinquina, auquel on préfère aujourd'hui le vin, le bouillon, etc. L'ataxie réclame les révulsifs, la glace, les antispasmodiques, qui n'ont d'ailleurs qu'une bien douteuse efficacité.

La convalescence ne doit pas suspendre les soins du médecin. Elle nécessite de sa part une prudence extrême, surtout dans l'alimentation. Trop de précipitation peut ramener des accidents qui ne sont jamais sans gravité. On assurera la guérison en plaçant le malade dans de bonnes conditions hygiéniques, et principalement en le faisant changer d'air, et en étendant graduellement son régime fortifiant.

Les accidents et les complications réclament une médication spéciale. Les hémorrhagies abdominales sont difficilement arrêtées par l'application extérieure ou intérieure du froid, et les astringents. Les eschares, dont on prévient la formation par des lotions faites avec l'eau-de-vie camphrée, doivent être pansées régulièrement avec le diachylon gommé. La pneumonie et l'érysipèle cèdent difficilement aux antiphlogistiques et aux révulsifs; mais les émissions sanguines, pratiquées dès le début, s'opposent souvent avec succès au développement de ces fâcheuses complications. Enfin, la péritonite suite de perforation intestinale, nécessairement mortelle, pourra peut-être se laisser enrayer dans quelques cas par l'opium donné à hautes doses (Stokes et Graves).

Bibliographie. — Rœderer et Wagner, *Traité de la maladie muqueuse*, trad. du latin par Leprieur, 1806, 1 vol. in-8. — *Dissertatio de febribus biliosis*, par Tissot. Lausanne, 1757, in-8. — *Médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des corps*, par Prost. Paris, 1804, 2 vol. in-8. — *Traité de la fièvre entéro-mésentérique*, par Petit et Serres. Paris, 1813, 1 vol. in-8. — *De la maladie à laquelle M. Bretonneau a donné le nom de dothiénentérie* (*Archives générales de médecine*), t. X, ann. 1826, par M. Trousseau. — *Dothiénenteries observées aux environs de Château-du-Loir* (*Archives gén. de médecine*), t. XX, ann. 1829, par le docteur Gendron. — *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde*, par Louis. Paris, 1841, 2 vol. in-8. — *Fièvre typhoïde. Leçons cliniques* de M. Chomel, publiées par Genest. Paris, 1834, 1 vol. in-8. — *Traité clinique et expérimental des fièvres essentielles*, par M. Bouillaud. Paris, 1826, 1 vol. in-8. — *De la fièvre typhoïde*, par Delarroque, 1847, 2 vol. in-8. — *Recherches sur les épidémies des petites localités* par Gendron (*Journ. des conn. médic.-chirurg.*, 1834). — *Anatomie pathologique* de Cruveilhier, livr. VII, X, XXX. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. Ier, 1839-1837 : Rapport de M. Andral sur le traitement de M. Delarroque, concernant le traitement de la fièvre typhoïde par les purgatifs. — *Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde*, par M. Piedvache (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1850, t. XXV). — *Traité de l'entérite folliculeuse*, par M. Forget. Paris, 1841, 1 vol. in-8. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet. Paris, 1853-54, 2e édit., t. II, p. 663. — *De la prétendue substitution de la fièvre typhoïde à la variole depuis l'introduction de la vaccine*, par M. Barth

(*Gazette hebdomadaire*, 1853, n° 1). — *Traité de chimie pathologique appliquée à la médecine pratique*, par MM. Becquerel et Rodier, 1854, 1 vol. in-8 (*Altérations du sang dans la fièvre typhoïde*, p. 125). — *Identité du typhus et de la fièvre typhoïde*, par M. Gaultier de Claubry, 1844, 1 vol. in-8. — *De la fièvre typhoïde, de sa nature et de son traitement*, par M. Gaussail, 1839. 1 vol. in-8. — Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I. — *Éléments de pathologie médicale*, de Requin, Charcot et Axenfeld, t. IV. Paris, 1863. — Relativement à la question intéressante et actuelle de l'alimentation dans les maladies aiguës en général et dans la fièvre typhoïde en particulier, voyez l'article Typhus des *Leçons cliniques de Graves* traduites et annotées par Jaccoud, et surtout les notes du traducteur (Paris, 1862, t. I, p. 153, 154 et 155). — Gubler, *Paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës* (*Archives*, 1860). Cette dernière indication bibliographique s'applique également aux fièvres éruptives.

FIÈVRES ÉRUPTIVES.

Les *fièvres éruptives*, ou *exanthèmes fébriles*, sont des fièvres continues, souvent épidémiques, contagieuses, caractérisées par des éruptions variées et spéciales sur la peau, et accompagnées d'un mouvement fluxionnaire se faisant à la fois sur les membranes muqueuses et sur divers organes internes.

Ces fièvres comprennent : la *rougeole*, la *scarlatine*, la *variole*, la *varioloïde* et la *vaccine*, desquelles on pourrait rapprocher l'érythème, la roséole, l'érysipèle et l'urticaire, dont certaines formes offrent les mêmes caractères généraux et se développent dans les épidémies, concurremment avec les fièvres éruptives proprement dites.

ROUGEOLE.

Définition. — La *rougeole* est une fièvre éruptive caractérisée par de petites taches rouges inégalement disséminées sur toute la peau, et accompagnée le plus ordinairement d'une fluxion catarrhale vers les yeux et les membranes muqueuses des voies aériennes.

Description. — Nous décrirons successivement la rougeole vulgaire et les variétés de rougeoles anomales.

Rougeole vulgaire. — La rougeole, comme toutes les fièvres éruptives, se divise naturellement en trois périodes ou stades : celle qui précède l'éruption, celle pendant laquelle l'éruption a lieu, celle où elle se termine, ou stade de desquamation.

Première période. — Les premiers symptômes de la rougeole, qui débute assez brusquement après une incubation dont la durée paraît devoir être fixée à quatorze jours, sont une fièvre en géné-

ral assez forte, souvent précédée de frissons, continue et sans paroxysme, accompagnée de sécheresse et de chaleur de la peau ; de la céphalalgie, une toux caractéristique, sèche, quinteuse, férine, quelquefois de la dyspnée et une douleur s'étendant comme une barre à la base de la poitrine ; une injection des conjonctives, du larmoiement, de l'enchifrènement et de fréquents besoins d'éternuer ; souvent un piqueté rose de la muqueuse palatine (Guersant) ; des lassitudes, un sentiment de brisement dans les membres ; une langue large, blanche, humide, rarement des nausées, presque constamment de la constipation, et dans quelques cas seulement, en général graves, de la diarrhée ; enfin, chez les jeunes enfants, quelquefois des convulsions qui cessent d'elles-mêmes au moment de l'éruption.

Deuxième période. — Ordinairement le quatrième jour, rarement le deuxième, plus rarement encore, à moins d'anomalies souvent funestes, le septième et même le onzième ou le quinzième jour (Guersant et Blache), on voit paraître de petites taches rouges, distinctes, presque circulaires, peu proéminentes. Elles se montrent d'abord à la face, et successivement sur le cou, la poitrine et les membres. Ces taches ne tardent pas à s'élargir, elles se réunissent en groupes demi-circulaires. Leur couleur, qui acquiert sa plus grande intensité vers le troisième jour de l'éruption seulement, et qui est toujours moins vive que celle de la scarlatine, disparaît par la pression : dans leurs intervalles, la peau est saine. Elles ne font pas saillie à la surface des téguments, si ce n'est dans certains cas où elles forment de petites élevures papuleuses très-multipliées (*rougeole boutonneuse*). En même temps on peut voir sur le voile du palais de petites taches semblables, dont le développement cause aux malades une gêne assez grande. La fièvre ne cède pas en général au moment de l'apparition de l'exanthème ; elle continue, ainsi que tous les symptômes de la première période, jusqu'au moment où l'éruption est terminée ; il s'y ajoute souvent une angine assez forte. La déglutition est difficile, la voix plus enrouée, et même parfois une véritable laryngite (*laryngite morbilleuse*) peut, par son intensité, détourner l'attention du médecin. La douleur peut se faire sentir jusque dans l'oreille interne. La toux persiste, mais elle devient plus grasse ; l'oppression est beaucoup moindre. Les taches pâlissent vers le septième ou huitième jour de la maladie ; elles disparaissent même plus tôt dans les cas très-légers, et alors le mouvement fébrile et les différents phénomènes qui l'accompagnent deviennent de moins en moins intenses.

Troisième période. — A ce moment de déclin de la maladie, la peau perd sa sécheresse, l'épiderme se détache en petits lambeaux

furfuracés, qui ne sont pas toujours visibles sur tous les points qu'a atteints l'éruption. Cette desquamation, qui n'est pas constante, commence, en général, le cinquième jour de l'éruption et se prolonge quelquefois durant plusieurs jours ; la fièvre est nulle ; la peau commence alors à s'humecter de sueur; la constipation cesse ; la toux cesse ou s'accompagne d'une expectoration de crachats épais, arrondis, nummulaires. La maladie se termine ainsi, en général, par le retour à la santé, après avoir duré de quinze à vingt jours.

Rougeoles anomales. — La rougeole peut offrir un grand nombre de variétés et de complications plus ou moins importantes.

La rougeole grave est souvent très-irrégulière dans sa marche ; les prodromes, quelquefois très-longs, s'accompagnent de délire, de convulsions, de vomissements, de diarrhée, d'épistaxis répétées et abondantes. L'éruption est rare, incomplète, quelquefois compliquée d'autres éruptions, telles que des vésicules miliaires ; d'autres fois les taches morbilleuses sont teintes en noir par du sang infiltré, et deviennent livides. Il faut joindre à ces cas les rougeoles ultimes qui surviennent à la fin d'une autre maladie et qui sont en général rapidement mortelles.

Dans d'autres cas, au moment où tous les symptômes, et en particulier l'exanthème, sont à leur summum d'intensité, les taches disparaissent brusquement sous l'influence d'un refroidissement ou de toute autre cause ; la dyspnée augmente ; de la diarrhée, du délire, des convulsions surviennent, et la mort suit rapidement, à moins qu'on ne puisse rappeler l'éruption.

Une anomalie plus rare et moins dangereuse consiste dans la transformation de certains caractères propres à la rougeole. Ainsi on voit la fluxion catarrhale manquer complétement, ou bien l'éruption morbilleuse s'accompagner de tous les signes généraux de la scarlatine.

Enfin, tous les symptômes de la rougeole peuvent se montrer, moins l'éruption (*rougeole sans éruption*, *fièvre morbilleuse*). Ces faits sont hors de doute lorsqu'on peut les rattacher à une contagion directe. C'est surtout dans les rougeoles épidémiques que l'on observe ces différentes anomalies.

Complications. Affections secondaires. — Les complications les plus fréquentes de la rougeole sont des ophthalmies purulentes chez les très-jeunes enfants, des bronchites, des pneumonies, des gangrènes pulmonaires, des laryngites quelquefois pseudo-membraneuses, des stomatites gangréneuses qui surviennent à la fin de la maladie. La rougeole peut se développer en

même temps qu'une variole ou une scarlatine. Dans le premier cas, elle suspend la marche de l'éruption variolique (Rayer); dans le second, les caractères propres aux deux fièvres se développent simultanément.

La rougeole laisse souvent à sa suite des affections secondaires contre lesquelles on doit toujours être en garde. Sans parler d'embarras gastrique, d'éruptions de furoncles ou d'ecthyma, de blépharites, d'ophthalmies ou d'otites chroniques, on peut voir la rougeole favoriser chez les enfants le développement des scrofules. Il n'est malheureusement pas rare non plus d'observer, à la suite, de véritables phthisies aiguës, ou chez les tuberculeux, une activité plus grande et toujours funeste dans la marche de leur maladie. Enfin, quoique plus rarement qu'après la scarlatine, une anasarque, avec ou sans la présence de l'albumine dans l'urine, peut succéder à la rougeole dont la convalescence est mal soignée. De même que dans la fièvre typhoïde, dans la scarlatine et la variole, la convalescence de la rougeole peut être signalée par des paralysies de siége et d'étendue variables, quoique plus rarement toutefois que dans les deux autres fièvres éruptives.

Par un effet contraire, la rougeole peut avoir une influence salutaire sur la marche d'affections anciennes de la peau, et mettre fin à certaines maladies convulsives, telles que la coqueluche et la chorée.

Causes. — La rougeole peut être sporadique ou épidémique; elle se montre très-fréquemment sous cette seconde forme, et plus souvent alors à la fin de l'hiver ou au commencement du printemps et vers le mois de septembre. Il serait difficile de préciser les conditions atmosphériques qui en favorisent le développement; mais on remarque que l'apparition des exanthèmes coïncide en général avec une constitution catarrhale. La contagion est la cause productrice de la rougeole. Elle s'exerce d'une manière médiate ou immédiate, toujours plus facilement vers le déclin de la maladie. L'inoculation paraît, dans ces derniers temps surtout, avoir été pratiquée avec des succès non douteux au moyen du liquide tiré des taches morbilleuses ou des larmes (Guersant et Blache). La prédisposition qui est nécessaire à l'action du principe contagieux peut être acquise soit par l'influence d'une maladie antérieure, soit par un état habituel de la constitution, des fatigues excessives, etc. La rougeole peut atteindre tous les âges; elle est néanmoins beaucoup plus commune dans l'enfance, et la contagion atteint même les nouveau-nés. La rareté relative de cette affection dans l'âge adulte tient en grande partie à l'immunité, qui est, en général, acquise à ceux qu'elle a déjà une fois atteints. Néanmoins les exem-

ples de récidives ne sont pas absolument rares; et l'on voit même exceptionnellement des personnes qui semblent avoir une facilité extrême à contracter des exanthèmes.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel de la rougeole n'offre guère de difficultés qu'avant l'éruption. Elle se distingue des autres fièvres éruptives par le catarrhe qui lui est propre. La confusion, du reste, en l'absence de ce signe, n'a pas d'importance. L'état de la langue et la muqueuse buccale, l'absence de stupeur, et enfin l'éruption, la différencient suffisamment de la fièvre typhoïde. L'éruption peut être confondue avec celle de la scarlatine ou de la variole au début ou avec certaines formes d'érythème. Mais l'époque plus tardive de son apparition et l'absence d'angine dans le premier cas, sa marche dans le second, les symptômes concomitants et la durée dans le troisième, suffisent pour caractériser la maladie. Enfin, après l'éruption, la forme de la desquamation, la nature des affections secondaires (ophthalmie, bronchite, pneumonie, tubercules), pourront permettre d'établir de quelle espèce de fièvre éruptive un malade aura été atteint.

Les conditions au milieu desquelles elles se produisent, les symptômes concomitants, feront distinguer de la rougeole l'éruption morbilliforme du typhus.

Le début de la grippe est une source fréquente d'erreur, au point de vue du diagnostic de la rougeole. Il faut bien dire qu'on est parfois obligé de suspendre son jugement pendant quelques jours. Toutefois, sans parler des données fournies par la connaissance de l'épidémie actuellement régnante, on remarque que les symptômes de catarrhe se montrent plus promptement dans la grippe que dans la fièvre morbilleuse.

Pronostic. — La rougeole simple n'a par elle-même aucune gravité; mais elle peut en acquérir par ses suites et ses complications. La forme épidémique, toutes choses égales d'ailleurs, expose à des accidents plus redoutables. L'état puerpéral, les âges extrêmes, une maladie antérieure, le séjour dans un hôpital, sont des circonstances propres à aggraver la maladie. Les signes pronostiques les plus fâcheux sont la longue durée des prodromes, l'oppression, le délire, la diarrhée, les anomalies ou la rétrocession de l'exanthème, la persistance du mouvement fébrile après la desquamation, ou les convulsions et le délire survenant à la fin de l'éruption.

Traitement. — Lorsque la rougeole est bénigne et marche régulièrement, elle doit être abandonnée à elle-même. Tout le traitement consiste à maintenir le malade au lit, à la diète, à l'abri des refroidissements et d'une lumière trop vive, et à donner une infu-

sion chaude des quatre fleurs ou une décoction de fruits pectoraux et quelques lavements émollients. La convalescence demande des soins particuliers pour prévenir tout accident, et surtout l'action du froid. A moins que la maladie n'ait été très-légère, on ne permettra la sortie que huit ou quinze jours après la desquamation terminée, après avoir fait prendre un ou deux bains tièdes et un léger purgatif, qui est presque toujours utile. Lorsque l'éruption est tardive et que les prodromes sont graves et accompagnés d'un mouvement fébrile très-intense, quelquefois la saignée favorise le développement de l'exanthème. Si l'éruption est incomplète ou confluente à la face, et rare sur le reste du corps, si elle disparaît en même temps que des symptômes cérébraux se prononcent, des sinapismes promenés sur les membres inférieurs, des bains tièdes ou frais conviendront dans un grand nombre de cas. Les complications phlegmasiques réclament l'emploi des émissions sanguines. L'isolement doit toujours être opposé aux progrès de la contagion, que l'on peut essayer de prévenir dans les épidémies au moyen de l'inoculation.

Bibliographie. — Sydenham, *Médecine pratique.* Montpellier, 1816 t. I, p. 226, 279; t. II, p. 280. — *Burserii inst. med. pract.* Lipsiæ, 1826, t. II, p. 135. — *Recherches sur les complications qui accompagnent la rougeole chez l'enfant*, par M. Boudin (thèse de Paris, n° 91). — *De la rougeole compliquée*, par Dechaut (thèse de Paris, 1842). — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, par Rilliet et Barthez, 1853-54. 2e édit., 3 vol. in-8, t. III, p. 298. — *Traité de la rougeole*, par Roux, 1807, 1 vol. in-8. — *Mémoire sur la rougeole des adultes*, par M. Michel Lévy (*Gazette médicale*, 1847). — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, trad. du latin par le docteur Bayle, 1838, t. II, p. 137. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. I.

SCARLATINE.

DÉFINITION. — La *scarlatine* est une fièvre éruptive caractérisée par une rougeur écarlate pointillée de toute la surface de la peau, et accompagnée d'une angine particulière.

DESCRIPTION. — *Première période.* — Une douleur à la gorge, de la céphalalgie, qui précèdent quelquefois le frisson et la fièvre, des envies de vomir assez fréquentes, des vomissements, de la constipation, une chaleur âcre et souvent une teinte animée de la peau, dans quelques cas des douleurs dans les reins et dans les membres, des épistaxis, tels sont les premiers symptômes qui annoncent l'invasion de la scarlatine. Il se peut pourtant que l'éruption paraisse brusquement et presque sans prodromes.

Deuxième période. — Dès le second jour, et très-souvent même

à la fin du premier, la peau se couvre d'une rougeur générale formée de points très-rapprochés ou de taches irrégulières non distinctes. La couleur ne tarde pas à devenir plus foncée, surtout le soir; la surface du corps est rugueuse, sèche, brûlante, douloureuse. La face se gonfle, ainsi que les pieds et les mains. Le mal de gorge va en augmentant; la langue, qui était d'abord humide et chargée d'un enduit blanchâtre, devient sèche et rouge. Le pharynx, le voile du palais, sont enflammés, et les amygdales tuméfiées, quelquefois au point de rendre la suffocation imminente. La membrane muqueuse qui les recouvre présente une teinte rouge framboisé uniforme; quelquefois de petites exsudations crémeuses. La voix est enrouée, les muscles du cou roides et douloureux; les ganglions sous-maxillaires et cervicaux engorgés. Les yeux sont rouges; des douleurs d'oreilles assez violentes se font sentir; le sommeil peut être assez agité, surtout à cause du mal de gorge. Il y a rarement de la toux et du coryza. La fièvre dure moins longtemps que dans la rougeole. Rarement les vomissements continuent après l'éruption; enfin, un symptôme que l'on observe dans certains cas même de scarlatine simple, est une diminution marquée de la sécrétion urinaire, quelquefois une véritable anurie.

Troisième période. — Vers le cinquième jour de l'éruption, la peau commence à pâlir; la desquamation, qui manque plus rarement que dans la rougeole, commence sur le cou, la face et la poitrine, et s'opère sous forme de larges lamelles. La langue se dépouille et reste d'un rouge vif éclatant; les papilles semblent mises à nu et sont très-douloureuses. Le mal de gorge diminue lentement et persiste encore après la disparition du mouvement fébrile. Par une anomalie peu commune, un court redoublement se montre alors quelquefois et est suivi d'une nouvelle éruption qui s'efface rapidement (Rayer). On voit souvent, à cette période de la maladie, survenir des douleurs plus ou moins aiguës qui ont leur siége dans les principales articulations des membres, et s'étendent quelquefois dans les muscles voisins à la manière du rhumatisme, sans changement de couleur à la peau, mais avec un peu de gonflement. Les mouvements sont douloureux et presque impossibles. Ce symptôme dure quelquefois autant que la desquamation, qui se prolonge pendant un temps assez long. L'angine disparaît en même temps que tous les autres symptômes; et il n'est pas très-rare qu'il survienne alors quelques épistaxis et une légère diarrhée qui précèdent l'entière guérison. L'éruption peut manquer dans la scarlatine épidémique comme dans la rougeole, et l'angine scarlatineuse est, avec les circonstances étiologiques, le seul signe de la maladie.

La scarlatine n'a pas toujours cette marche régulière. Un frisson

prolongé, une fièvre ardente, du délire ou du coma ; des vomissements, de la diarrhée, un mal de gorge excessif ; des douleurs violentes dans les articulations, simulant un rhumatisme articulaire aigu ; des épistaxis répétées, précèdent quelquefois de quatre, cinq et même dix ou douze jours une éruption qui sort difficilement, tantôt pâle et livide, tantôt noirâtre, partielle ou générale, mais disparaissant presque aussitôt pour se montrer peut-être de nouveau (*scarlatine maligne*). Le tissu cellulaire sous-cutané est gonflé. Les symptômes cérébraux s'aggravent, la respiration est gênée ; la langue est aride, noire, croûteuse ; les urines, quelquefois les selles, sont sanguinolentes ; des pétéchies se montrent sur la peau, et en général la mort vient terminer cette affreuse maladie. Elle ne lui laisse même pas parcourir toutes ses périodes, et arrive quelquefois avant l'éruption, comme on le voit dans les épidémies les plus meurtrières.

COMPLICATIONS. — AFFECTIONS SECONDAIRES. — L'exanthème scarlatineux est souvent compliqué d'une éruption vésiculeuse miliaire qui paraît sur le cou ou dans l'aisselle, etc. Il est plus rare de le voir marcher simultanément avec la rougeole. L'angine spéciale de la scarlatine peut se transformer en une véritable angine couenneuse ou même gangréneuse (Huxham), complication très-grave, surtout par l'extension qu'elle peut prendre jusque dans le larynx. On voit quelquefois la gangrène envahir la bouche et même l'œsophage, des abcès se former dans les amygdales, l'engorgement ganglionnaire persister. La pneumonie, quoique plus rare que dans la rougeole, la gangrène du poumon, l'entérite, compliquent ou suivent aussi la scarlatine. Notons encore d'une manière spéciale, les pleurésies avec leurs tendances suppuratives, les péricardites, beaucoup plus rares. Mais de toutes les affections consécutives à la scarlatine, aucune n'est plus fréquente ni plus grave que l'hydropisie, qui paraît, dans la convalescence, sous l'influence du froid ou de conditions particulières. Cette hydropisie, qui se montre aussi, mais beaucoup plus rarement, dans la rougeole, commence par une bouffissure de la face et des extrémités inférieures, puis envahit la plèvre, le poumon, le péritoine, et détermine quelquefois un œdème de la glotte (Barrier). Les urines sont le plus souvent, mais non constamment albumineuses ; enfin, dans le cours de cette affection, on voit survenir quelquefois des convulsions épileptiformes qui peuvent se terminer par la mort. Les lésions que l'on trouve chez les sujets qui succombent consistent en une altération des reins qui est celle de la néphrite albumineuse dans les cas où les urines étaient coagulables (Rayer), ou un simple œdème symptomatique (A. Becquerel), et un épanchement soit de sang,

soit de sérosité dans les ventricules et même dans la substance du cerveau. Enfin une congestion et même une inflammation des reins peut exister sans hydropisie à la suite de la scarlatine. Nous avons déjà parlé dans le chapitre précédent des paralysies consécutives à la scarlatine.

Anatomie pathologique. — Outre les lésions propres aux complications et aux affections secondaires, on trouve en général dans la scarlatine une rougeur assez vive de toutes les membranes muqueuses, un gonflement des follicules intestinaux et des congestions dans tous les viscères, et principalement dans la rate et dans les reins (Dance).

Causes. — Les causes de la scarlatine sont les mêmes que celles de la rougeole. On la dit pourtant moins fortement contagieuse que celle-ci ; elle ne paraît pas du moins être inoculable. Dans les épidémies de fièvres éruptives, la contagion peut s'exercer de l'une à l'autre; et cette proposition est applicable également à la scarlatine et à la rougeole, qui peuvent, par exception, se reproduire mutuellement.

Diagnostic. — Les signes qui distinguent la scarlatine des autres exanthèmes sont faciles à déduire de la description précédente ; mais c'est dans les prodromes surtout de la scarlatine maligne que le diagnostic peut offrir des difficultés. Le rhumatisme articulaire aigu ne saurait être confondu avec les douleurs qui sont propres à la scarlatine, si l'on réfléchit aux troubles généraux, à l'agitation, au délire, à l'angine, qui caractérisent la première période de la fièvre éruptive. La diphthérite se rapprocherait de l'angine scarlatineuse pultacée, en l'absence d'éruption, si l'on n'avait égard à la localisation de l'angine scarlatineuse et à la marche toute différente des deux maladies. La méningite se distinguerait par la fièvre, les symptômes du côté de la gorge, l'état de la pupille, les douleurs arthritiques, etc. La scarlatine sans exanthème n'est reconnaissable qu'à l'angine et surtout à la cause. On ne confondra pas avec la scarlatine ces éruptions *scarlatiniformes* décrites, en Angleterre, sous le nom de *rash*, et qui n'ont de commun avec cette pyrexie que la forme anatomique de la lésion cutanée ; éruptions que l'on observe dans diverses maladies, et notamment dans la variole, la vaccine, la diphthérite, la fièvre puerpérale. Les conditions dans lesquelles se développent ces éruptions et même certaines particularités qui leur sont propres, telles que leur localisation généralement plus restreinte, l'absence d'angine, serviront de base au diagnostic.

PRONOSTIC. — La scarlatine, à moins d'une extrême bénignité, n'est jamais une affection légère, à cause de ses complications faciles et des accidents qui peuvent la suivre. La scarlatine maligne est presque toujours mortelle. Les bases du pronostic sont d'ailleurs celles que nous avons indiquées pour la rougeole. Comme toutes les fièvres éruptives, elle offre une gravité relative plus grande dans un âge plus avancé.

TRAITEMENT. — Favoriser la marche de l'exanthème par une température convenable, choisir de préférence les boissons rafraîchissantes, le sirop de groseille ou de framboise, à cause de l'angine, ajouter des gargarismes adoucissants, des bains de pieds ou des sinapismes; dans les cas plus graves, la saignée; si le mal de gorge est excessif, des sangsues; éviter les cataplasmes autour du cou; si la chaleur de la peau est trop brûlante et insupportable, faire avec prudence des lotions fraîches ou vinaigrées sur le corps, ou bien même des affusions froides destinées à provoquer des sueurs salutaires suivies d'un grand calme : tels sont les principaux moyens qui constituent le traitement de la scarlatine non compliquée. Les bains, les purgatifs doux, assurent la convalescence.

La scarlatine maligne déjoue presque toutes les ressources de l'art. On est promptement forcé de renoncer à la saignée; les affusions froides, les bains et les révulsifs énergiques offrent plus de chances de succès.

Les accidents de la convalescence seront prévenus par des soins sagement soutenus. L'hydropisie serait combattue par les diurétiques, les purgatifs et les bains de vapeur.

On a indiqué comme préservatif de la scarlatine l'usage quotidien de la belladone (Hahnemann).

Bibliographie. — Burserius, Lipsiæ, 1826, t. II, p. 135. — Mondière, dans la *Revue médicale*, 1841, t. I, p. 191. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, par MM. Rilliet et Barthez, 1853-54, 2e édit., 3 vol. in-8, t. III, p. 208. — *Mémoire sur une épidémie d'angine couenneuse scarlatineuse*, par M. Trousseau (*Arch. gén. de méd.*, t. XXXI, 1829). — *De l'anasarque à la suite de la fièvre scarlatineuse* (*Journal* de Leroux, Boyer et Corvisart, 1811, t. III). — *Histoire de la scarlatine*, par M. Noirot, 1847, in-8. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. I. — Graves, *loc. cit.*, et notes du docteur Jaccoud, t. I. — *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, par le docteur Magron (thèse inaugurale, Paris, 1860). — *De certaines éruptions dites miliaires et scarlatiniformes des femmes en couches ou de la scarlatinoïde puerpérale*, par le docteur Guéniot (thèse inaugurale, Paris, 1862). — M. Sée, *Érythème scarlatiniforme dans le croup* (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1858. — *Des rash ou exanthèmes scarlatiniformes confondus avec les scarlatines*, par le docteur Y. Alméras (thèse inaugurale, Paris, 1862).

VARIOLE.

DÉFINITION ET DESCRIPTION. — La *variole* ou *petite vérole* est une fièvre éruptive caractérisée par une éruption de pustules qui s'ombiliquent, suppurent et se dessèchent en se couvrant de croûtes, accompagnée d'une fièvre secondaire et de gonflement de la face et des extrémités.

Première période. — Après une incubation dont la durée varie entre sept et quinze jours pour la variole naturelle, ou deux à six pour la variole artificielle ou inoculée, la maladie débute par les prodromes communs aux fièvres éruptives, et spécialement par des nausées, des vomissements, des douleurs lombaires fixes et violentes, quelquefois des douleurs dans la poitrine, le ventre, les membres, de la prostration, de l'assoupissement, une constipation opiniâtre ; la langue sale, rouge à la pointe ; du mal de gorge ; plus rarement du larmoiement, des sueurs, de l'agitation, du délire ; enfin, surtout à la fin de cette période, des convulsions (Sydenham), qui ne paraissent pas plus fréquentes chez les enfants. Ces symptômes ne sont pas toujours réunis, et leur nombre et leur intensité ne présagent rien d'absolument certain sur la violence de l'éruption. Ils peuvent acquérir une gravité telle que la mort arrive avant l'éruption elle-même.

Deuxième période. — Celle-ci paraît le troisième ou le quatrième jour, plus rarement le deuxième ; elle affecte deux formes principales, qui ne sont pas toujours en rapport avec la gravité de la maladie. Tantôt peu abondante (*variole discrète*), elle commence autour des lèvres, sur toute la face, puis sur le cou, la poitrine, les membres, par de petites élevures rouges isolées, qui deviennent plus proéminentes, vésiculeuses au sommet, renferment un liquide citrin, et qui vers le quatrième jour se changent en pustules ombiliquées entourées d'une auréole inflammatoire assez étendue. Tantôt, très-considérable, elle débute par une teinte érythémateuse générale de la face ou du tronc, sur laquelle s'élèvent les pustules, qui se rapprochent et se confondent en groupes plus ou moins étendus (*variole confluente*) et couvrent les paupières, le front, l'orifice des narines, etc. Les parties de la peau qui étaient antérieurement le siége de quelque irritation sont celles où se montrent surtout les pustules. Elles pénètrent jusque dans la bouche, dans l'arrière-gorge et même dans le larynx, déterminant ainsi une gêne considérable de la déglutition et de la respiration. On distingue sur la membrane muqueuse des pustules qui se présentent sous forme d'élevures circulaires blanches ou grisâtres, se déta-

chant sur la teinte rouge foncé de la membrane. A mesure que l'éruption se développe, les symptômes fébriles offrent une rémission en général assez marquée jusqu'au cinquième ou sixième jour de cette période. Indépendamment des scarlatines légitimes qui peuvent compliquer la variole ou la varioloïde, il n'est pas très-rare de voir se développer, en même temps que les pustules varioliques, ces éruptions *scarlatiniformes* ou *rash*, sur lesquelles nous avons insisté dans le chapitre précédent. Elles occupent, en général, les régions de l'aine, de la paroi antérieure de l'aisselle, de l'abdomen. On verra quelle est leur valeur pronostique, suivant qu'elles se présentent au début ou à la fin de la deuxième période, ou dans la troisième.

Troisième période. — En effet, à cette époque, la fièvre redouble et ramène de légers frissons suivis de sueurs ; la céphalalgie, la dyspnée, augmentent ; il survient quelquefois de l'agitation, du délire, une salivation abondante, qui se montre aussi, mais moins constamment, chez les enfants, paraît en même temps qu'une tuméfaction considérable avec rougeur de la face, et plus tard, des mains et des pieds, gonflement douloureux qui n'est pas en rapport avec le nombre des pustules, et qui déforme le visage en lui donnant un aspect caractéristique ; pendant ce temps, les pustules se sont élevées, sont devenues presque globuleuses, et la sérosité qu'elles renferment s'est transformée en un liquide purulent. La suppuration des postules s'opère ainsi successivement dans l'espace de cinq ou six jours. Dans les cas graves, la fièvre secondaire se prolonge, le gonflement de la face détermine des accidents cérébraux très-graves, et la mort peut terminer ici la maladie.

Quatrième période. — Après avoir subi la transformation purulente, les pustules, en suivant l'ordre de leur apparition, se dessèchent et se recouvrent d'une croûte humide qui, dans la variole confluente, forme sur la face un masque noirâtre. Une odeur particulière nauséabonde s'échappe du corps des malades. Une démangeaison vive se fait sentir. Les croûtes se détachent peu à peu ou s'amincissent en se renouvelant, et laissent après leur chute, tantôt de simples taches violacées qui pâlissent lentement, tantôt des cicatrices profondes caractéristiques. Bien que la guérison suive en général la chute naturelle des croûtes, on peut voir principalement dans la variole confluente survenir, avec un petit mouvement de fièvre, une diarrhée rebelle ; le malade s'affaiblit et succombe après un temps plus ou moins long. La mort survient souvent plus rapidement, lorsqu'à la fin de la période de suppuration, les pustules s'affaissent sans se dessécher. Elle est précédée alors de convulsions ou de coma, ou bien emporte subitement le malade. Enfin nous devons ajouter que, même dans les varioles les plus régulières, il

n'est pas très-rare d'observer des morts subites dont on ne peut trouver la raison que dans la nature même de la maladie.

VARIOLES ANOMALES. — Lorsque les prodromes sont très-courts, quoique violents, il n'est pas rare de voir l'éruption avorter; les pustules, au lieu de s'élever, restent plates; quelquefois elles se remplissent d'un sang noir, en même temps que des pétéchies, des épistaxis, des selles sanguinolentes, de l'hématurie, paraissent comme caractères d'une variole hémorrhagique, toujours très-grave.

D'autres fois la fièvre ne discontinue pas; alors que l'éruption a paru, le gonflement de la face, le ptyalisme manquent, les pustules s'affaissent ou ne s'élèvent pas, et ces cas se terminent toujours par la mort. Cette terminaison est à craindre du huitième au neuvième jour pour la variole discrète, du onzième au douzième pour la variole confluente. Les mêmes accidents se montrent lorsqu'on s'oppose à la sortie de l'éruption.

Des symptômes d'invasion extrêmement violents et prolongés peuvent être suivis de l'éruption d'un très-petit nombre de pustules, dont la marche est quelquefois néanmoins régulière et s'accompagne d'un gonflement considérable non-seulement de la face, mais de presque tout le corps. L'éruption peut même manquer tout à fait; la maladie consiste en une véritable fièvre varioleuse, accompagnée de ptyalisme et rarement de tuméfaction des extrémités. La variole peut être heureusement modifiée, lorsque, pendant la fièvre primaire ou même au début de l'éruption, la vaccination est pratiquée. Dans ce cas, les deux éruptions se modifient réciproquement, en se développant simultanément (Willan, Odier, Rayer, Legendre, Clérault). La modification de la variole peut même s'observer sans que la vaccine ait paru, celle-ci se montrant seulement après que la variole a parcouru toutes ses périodes (Tardieu).

La *variole inoculée* diffère de la variole naturelle par sa marche. Une éruption locale qui paraît du deuxième au troisième jour est souvent suivie, vers le deuxième, d'une éruption générale ordinairement discrète et bénigne, accompagnée de quelques symptômes fébriles légers. L'une des deux éruptions peut manquer, et la durée de la maladie est souvent très-courte.

COMPLICATIONS. — AFFECTIONS SECONDAIRES. — L'irrégularité de la variole dépend très-souvent de quelque complication. Les plus connues et les plus graves sont les inflammations du tube digestif, une entéro-colite aiguë très-rebelle, quelquefois une véritable dysenterie, des hémorrhagies gastro-intestinales ou cutanées, des pneumonies qui ne se révèlent quelquefois que par la

marche anomale de l'éruption ; la gangrène de la bouche ou de la membrane muqueuse laryngo-trachéale, que l'on observe presque exclusivement chez les enfants ; enfin le développement simultané d'une fièvre éruptive autre que la variole, la rougeole surtout, qui entrave plus ou moins complétement son cours.

Les affections consécutives à la variole sont des inflammations chroniques de l'oreille interne, du canal intestinal, des affections de la peau, telles que des furoncles, des pustules d'ecthyma et surtout des bulles de rupia ; plus rarement une anasarque qui n'a ni la fréquence ni les dangers de celle qui suit la scarlatine. On peut voir aussi des pustules développées sur la face interne des paupières donner lieu par contact direct à la formation de pustules secondaires sur le globe de l'œil, et, par suite, à des kératites qui peuvent entraîner la perte de la vue. On a signalé une orchite ou mieux une vaginalite varioleuse (Béraud). Enfin l'une des plus redoutables et des plus communes affections secondaires de la variole est l'état purulent, qui se caractérise par des abcès nombreux se développant sur les membres, sur le tronc, dans l'épaisseur des muscles ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, par des douleurs très-vives et des épanchements purulents dans les articulations, des abcès dans les poumons, des frissons répétés, etc., affection qui emporte souvent les malades lorsque la convalescence paraissait assurée. La cicatrisation vicieuse des pustules varioliques peut amener des lésions secondaires très-diverses. Nous avons parlé de l'opacité de la cornée ; on a vu aussi l'oblitération de la vulve (Nonat). Indépendamment des paralysies de convalescence qui ne sont pas très-rares dans la variole, M. Trousseau appelle encore l'attention sur les paraplégies du début de cette pyrexie, paraplégies qu'il attribue à un mouvement fluxionnaire vers la moelle.

La variole, comme les autres fièvres éruptives, et en général comme toutes les maladies aiguës, exerce une influence notable sur certaines névroses. Ainsi, pour la chorée, on l'a vue exaspérée d'abord, puis guérie par une variole intercurrente. On a attribué à la variole une action sur la marche des tubercules. Sans croire qu'elle puisse en prévenir le développement, il paraît établi qu'elle a dans certains cas enrayé leurs progrès. Mais on doit également reconnaître que dans d'autres, au contraire, la variole a manifestement hâté la terminaison de la phthisie tuberculeuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les tubercules varioliques, qui dans certaines régions ne soulèvent pas l'épiderme, comme à la plante des pieds, présentent une injection du réseau vasculaire sous-cutané et un gonflement de la surface interne du derme. Au-dessus de cette couche est déposé un disque pseudo-membraneux

blanc, consistant, s'enlevant avec l'épiderme par la macération. Le derme sous-jacent offre des éminences ou des dépressions plus ou moins marquées et quelquefois des ulcérations. Sur les membranes muqueuses, les pustules se montrent sans épithélium sur les disques, elles ne se couvrent pas de croûtes et ne laissent pas de cicatrices (Rayer).

Tous les tissus sont en général le siége d'une congestion plus ou moins forte ; les muscles sont d'une couleur rouge très-vive ; ils sont fermes et d'une consistance souvent sèche et poisseuse. La membrane interne des vaisseaux est parsemée de taches rouges partielles. Celle des intestins offre çà et là des infiltrations sanguines, et un développement marqué des follicules du gros intestin. Le cerveau et les poumons sont souvent congestionnés, ces derniers quelquefois gangrenés. La rate est souvent notablement augmentée de volume et ramollie, surtout dans les varioles graves.

Causes. — La contagion, seule cause de la variole, s'exerce d'une manière médiate et immédiate, par contact direct ou indirect et par inoculation. Dans le premier cas, elle est surtout facile à la période de suppuration et de dessiccation. La forme transmise ne se conserve pas toujours après la transmission. L'état de faiblesse, de maladie antérieure, favorise l'action du contagium, qui ne trouve d'obstacles que dans la vaccination ou une variole antérieure, ou enfin dans une immunité spéciale. La variole se montre à tous les âges ; elle atteint même le fœtus, et cela quelquefois sans frapper la mère qui le porte ; on doit remarquer toutefois qu'elle est plus fréquente après la sixième année. Elle est tantôt sporadique et paraissant dans toutes les saisons et dans tous les climats ; tantôt épidémique et affectant principalement les saisons chaudes.

Diagnostic. — Au moment de l'invasion, le diagnostic peut rester incertain entre une variole, une méningite, une fièvre typhoïde ou une fièvre éruptive quelconque. Nous avons déjà donné les signes qui peuvent servir à établir le diagnostic pour les deux derniers cas. Dans le premier, le peu de constance et de persistance des accidents cérébraux, leur irrégularité, l'accélération considérable et la force du pouls, les douleurs de reins, l'état de la peau, permettront d'attendre sans trop d'incertitude l'éruption. Au début, celle-ci se distinguera de l'éruption morbilleuse par la saillie plus considérable, la forme régulière, la profondeur des élevures. On évitera de confondre avec la scarlatine les éruptions scarlatiniformes dont il a été question précédemment. Plus tard, elle est analogue à l'éruption de la varioloïde dont nous indiquerons les caractères, et de moins près à celle de la morve et du farcin aigus, qui n'est jamais aussi abondante, et qui sans prodromes

réguliers s'accompagne de signes trop spéciaux pour qu'on puisse sérieusement les confondre.

PRONOSTIC. — Le pronostic général de la variole se déduit : 1° De la forme : la variole discrète régulière n'a que peu de gravité, tandis que la variole confluente présente toujours une gravité extrême chez l'adulte (Sydenham), peut-être un peu moindre chez l'enfant (Rilliet et Barthez). 2° De la marche : la succession régulière des périodes, l'éruption se faisant graduellement, sont de bons signes, subordonnés toutefois à la forme de la maladie. Mais les varioles anomales, compliquées ou non, sont la plupart du temps funestes. 3° Des complications : parmi les complications, nous avons indiqué les plus graves. Les affections secondaires que l'on doit toujours craindre, après la variole confluente surtout, doivent rendre le pronostic très-réservé. 4° L'état particulier du malade. La constitution affaiblie, l'état de maladie actuel ou antérieur, l'état puerpéral, l'âge adulte et surtout la vieillesse, aggravent le pronostic. La variole pendant la grossesse détermine le plus ordinairement l'avortement.

Malgré quelques faits contradictoires, il est d'observation que, le plus ordinairement, les éruptions scarlatiniformes qui marquent le début de la deuxième période, sont un signe favorable, en ce sens qu'elles appartiennent aux varioles qui doivent se terminer par la guérison ; tandis qu'au contraire, le *rash*, qui apparaît à la fin de cette période ou dans la troisième, se lie, le plus souvent, à des varioles graves, malignes, et notamment à des varioles hémorrhagiques.

TRAITEMENT. — Le traitement de la variole ne différerait pas notablement de celui des autres fièvres éruptives si l'éruption pustuleuse elle-même n'avait paru réclamer un traitement particulier. On doit en effet reconnaître, sans exagérer l'importance de cette remarque, que la lésion locale caractéristique de la variole est, dans certains cas, portée à un point où elle a par elle-même une gravité très-grande.

La variole discrète, lorsqu'elle est régulière et simple, peut être abandonnée à elle-même, à la condition que la marche de la maladie sera surveillée avec soin. On favorisera d'ailleurs la terminaison par un régime hygiénique bien entendu, des boissons délayantes, des bains et des purgatifs pendant la convalescence.

La variole confluente, et en général les formes graves de la variole, en l'absence même de toute anomalie dans sa marche, réclament un traitement plus actif. Les émissions sanguines répétées à court intervalle, au début, ou employées moins largement, suivant l'intensité des phénomènes inflammatoires ou dans le but de

modérer l'éruption (Sydenham); des bains prolongés, si l'éruption tend à paraître, ou si, une fois qu'elle a paru, elle est très-abondante et accompagnée d'une violente inflammation de la peau; dans ce dernier cas même des bains froids ou seulement des lotions froides bornées à quelques parties du corps; des boissons, des gargarismes et des lavements émollients ou légèrement laxatifs; des sinapismes promenés sur les membres inférieurs ou l'application de la glace sur la tête, si les symptômes cérébraux sont trop violents: tels sont les moyens généraux employés au début et dans la période d'état de la variole grave. Plus tard, les purgatifs et quelques toniques peuvent être utiles pour prévenir les complications qui suivent la fièvre secondaire ou pour remédier à l'affaiblissement qui se manifeste au déclin de la maladie. Le traitement local des pustules, qui ne saurait être trop recommandé dans les varioles confluentes, consiste tout simplement en des lotions ou des onctions émollientes, soit plutôt dans l'ouverture des pustules pratiquée au moment de la suppuration, afin d'en exprimer et d'en absterger soigneusement le pus au moyen d'un liquide émollient. Dans le but de prévenir la formation des cicatrices difformes que laissent après elles les pustules, on s'est efforcé de la faire avorter au moyen de la cautérisation par le nitrate d'argent: ce moyen, qui ne doit jamais être négligé pour les pustules développées sur la membrane muqueuse palpébrale ou oculaire, n'est efficace que tout à fait au début et en agissant individuellement sur chaque pustule. Enfin les onctions mercurielles et l'application d'emplâtres dans la composition desquels entre le mercure, offrent un moyen certain de faire avorter les pustules varioliques quand on l'emploie dans les deux premiers jours; ou d'en modifier la marche s'il est mis en usage un peu plus tard. Mais dans aucun cas on n'étendra ces applications à une trop grande surface ou à plusieurs parties du corps; la mort a été et doit être le résultat d'une semblable pratique. On pourra seulement couvrir le visage d'un masque enduit d'emplâtre de Vigo et exactement appliqué, en prenant le soin de surveiller le malade, surtout si c'est un enfant, et d'enlever l'emplâtre s'il survient des accidents cérébraux, comme cela est à craindre. Les applications mercurielles ont aussi, chez les enfants, l'inconvénient de déterminer une éruption vésiculeuse hydrargyrique.

Ce ne sont pas seulement les pustules, mais bien la maladie elle-même qu'on a essayé de faire avorter dans sa marche, et cela, non-seulement par des émissions sanguines abondantes ou par des purgatifs, mais encore et plus sûrement par l'inoculation du vaccin à haute dose, pratiquée dès l'apparition des prodromes. Cette conduite doit être généralisée, non-seulement pendant la fièvre primaire, mais même au début de l'éruption variolique.

Enfin, le meilleur moyen de combattre la variole est d'en prévenir le développement par la vaccine, qui a remplacé avec tant d'avantage l'inoculation de la variole, et dont la vertu préservatrice, sans être absolue et illimitée, est encore si puissante.

Bibliographie. — Sydenham, *Médecine pratique*. Montpellier, 1816, t. I, p. 234, 282; t. II, p. 282. — *Burserii institutiones medicæ*. Lipsiæ, 1826, t. III. — *Traité de médecine pratique* de Pierre Frank, 1842, p. 135, 2 vol. in-8. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, par MM. Rilliet et Barthez, 1853-54, 2e édit., t. III, p. 88. — *Essai sur les anomalies de la variole et de la varicelle*, par MM. Bérard et Lavit. Montpellier, 1818, 1 vol. in-8. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. I. Pour les indications relatives aux éruptions scarlatiniformes, voyez le chapitre précédent; sur la variole inoculée, voyez *Traité des maladies des enfants*, de Rosen, traduction de M. Lefebvre de Villebrune, p. 201 et suiv. Paris, 1778.

VARIOLOÏDE.

DÉFINITION ET DIVISION. — La *varioloïde* (*petite vérole volante*) n'est autre chose que la variole modifiée. Elle est caractérisée par une éruption le plus souvent pustuleuse qui ne s'accompagne ni de fièvre secondaire, ni de gonflement de la face et des mains.

Les formes diverses qu'affectent les éruptions varioliformes ont motivé des distinctions sur lesquelles les dermatologistes surtout ont insisté. On a ainsi reconnu plusieurs espèces de varicelles, et même séparé de la varioloïde (*varicelle pustuleuse ombiliquée*) celles où l'éruption consistait en pustules non ombiliquées (*varic. pust. conoïde*, *glanduleuse*), en vésicules (*varicelle* proprement dite, *varicelle vésiculeuse*, *chicken-pox*), ou en papules. Ces différentes variétés, qui émanent toutes d'un seul type, ne constituent qu'une seule maladie.

DESCRIPTION. — Les prodromes de la varioloïde ne diffèrent souvent en rien de ceux de la variole, et même de la variole grave. Leur durée est la même ; mais ils cèdent bien plus complétement à l'éruption ; et lorsque celle-ci a paru, la fièvre est souvent presque nulle, et l'on n'observe pas les symptômes qui se montrent dans la variole du côté des voies aériennes ou du tube digestif. L'éruption, lorsqu'elle est formée par des pustules, ne diffère de l'éruption variolique que par la marche beaucoup plus rapide des pustules, qui parcourent leurs différentes périodes dans l'espace d'un septénaire, et se couvrent d'une croûte jaunâtre qui laisse en tombant une simple tache rouge, et plus rarement une cicatrice circulaire, légèrement déprimée. Les taches qui annoncent l'éruption peuvent rester papuleuses; d'autres fois elles deviennent vésiculeuses

et s'élèvent en pointe en se remplissant d'une lymphe jaunâtre; enfin elles se transforment en pustules, mais sans présenter d'ombilic et prenant une forme globuleuse plus ou moins régulière. Diverses éruptions peuvent se montrer réunies; mais dans aucun cas, à aucune époque de l'éruption, il ne paraît de fièvre secondaire ni de gonflement de la face. La dessiccation s'opère rapidement et termine la maladie, dont la durée totale n'excède presque jamais deux septénaires, et qui ne s'accompagne en général d'aucune complication grave.

CAUSES. — La varioloïde est le résultat du contagium varioleux, modifié soit par la vaccine, soit par l'inoculation de la variole, soit par une variole naturelle antécédente. Elle ne se montre qu'exceptionnellement chez des individus non vaccinés ou non variolés. C'est surtout dans le cours des épidémies de variole que la varioloïde est fréquente. Elle peut du reste elle-même et dans toutes ses formes, produire par contagion une variole véritable, discrète ou confluente, chez les personnes qui ne sont pas préservées.

Le diagnostic de la varioloïde se fonde principalement sur sa marche comparée à celle de la variole, et d'ailleurs si caractéristique. Comme elle n'a jamais de gravité, elle ne réclame qu'un traitement diététique très-simple.

VACCINE.

La *vaccine* est une fièvre éruptive, ordinairement artificielle, et provoquée chez l'homme dans le but de le préserver du contagium variolique par l'inoculation de la matière contenue dans des pustules particulières qui se développent spontanément chez la vache (*cow-pox*, *variole* ou *picote de la vache*). L'opinion qui fait dériver la vaccine d'une maladie pustuleuse du cheval transportée à la vache paraît bien établie aujourd'hui; mais il n'en est pas de même de l'hypothèse qui n'y verrait que la variole elle-même identique chez l'homme et chez les animaux (Depaul). C'est à Jenner que l'humanité est redevable de la découverte, encore bien peu ancienne (1798), des propriétés antivarioliques de la vaccine.

L'inoculation de la vaccine, qui ne peut se faire de la vache à l'homme que dans des circonstances très-rares, s'opère au moyen du virus successivement transmis d'individu à individu; ou bien à l'aide du virus conservé, soit entre deux plaques de verre, soit dans un tube capillaire; elle ne diffère, du reste, en rien de toute autre inoculation, et se pratique par de simples piqûres, au nombre de trois, en général, à chaque bras. Cette inoculation ne doit guère être tentée avant le deuxième ou le troisième mois, à moins de l'imminence d'une variole épidémique; elle peut, du reste, réussir à tout âge.

Les phénomènes qui suivent l'inoculation de vaccin sont les suivants. Pendant les trois ou quatre premiers jours, rarement pendant un temps plus long, les piqûres n'offrent aucun changement; ce n'est qu'après cette période d'incubation que l'on voit paraître sur les points où a été inséré le virus une élevure rouge qui s'étend, s'ombilique et s'entoure d'un cercle érythémateux. Une sérosité, d'abord peu épaisse, se dépose dans la fausse membrane celluleuse qui tapisse l'intérieur du bouton vaccinal. Vers le troisième jour de l'éruption, la pustule blanchit et s'arrondit; l'aréole inflammatoire qui l'entoure est large et rouge, mais la dépression centrale s'efface du quatrième au cinquième jour; c'est à cette époque que le fluide contenu dans la pustule jouit de ses propriétés les plus actives. L'éruption a déjà acquis toutes ses vertus préservatrices dès le deuxième jour de son apparition (Bousquet). Il y a en même temps gonflement du tissu cellulaire sous-cutané (tumeur vaccinale), sentiment douloureux et chaleur dans les bras; quelquefois engorgement des ganglions axillaires, accompagnés d'un léger mouvement fébrile; plus rarement une inflammation érythémateuse se développe au voisinage des pustules. Le liquide ne tarde pas à devenir purulent; les pustules se dessèchent et prennent une teinte noirâtre; elles sont remplacées par une croûte brune qui ne tombe guère que vers le vingt et unième jour, laissant après elles une large cicatrice circulaire à surface réticulée.

La vaccine inoculée est à peu près toujours locale, tandis que l'éruption vaccinale naturelle est ordinairement générale chez la vache. Mais il arrive quelquefois qu'après l'inoculation il survient une éruption de pustules vaccinales, plus ou moins abondantes, sur différentes parties du corps, comme cela s'observe pour la variole inoculée, qui n'est pas plus naturelle que la vaccine inoculée, et qui, comme elle, est le plus souvent locale.

La vaccine, comme la variole, peut subir des modifications, qu'elle présente surtout chez les individus déjà vaccinés, ou antérieurement atteints de variole, ou, enfin, réfractaires à l'action du vaccin, ou encore lorsqu'elle est en contact avec le virus variolique; elle se développe alors avec une bien plus grande rapidité. Quelquefois, dès le deuxième ou troisième jour, l'éruption, qui avait paru, avorte, et les élevures se dessèchent en excitant une démangeaison très-vive; ou bien, sans avorter si complétement, les pustules s'aplatissent, s'entourent d'une simple aréole rouge sans tumeur inflammatoire, et se recouvrent, après cinq, six ou huit jours, d'une croûte dont la chute laisse une cicatrice peu profonde qui s'efface bientôt. Enfin, dans ces cas, l'inoculation peut être suivie de quelques accidents légers, tels que nausées, céphalalgie, et sans qu'aucune éruption se développe.

L'éruption de la vaccine peut se compliquer, outre les accidents locaux, d'une entérite quelquefois assez grave chez les enfants. Les accidents, comme les complications, sont toujours plus redoutables après l'inoculation directe du vaccin primitif (*cow-pox*). La vaccine, en tant qu'éruption artificielle, a été employée comme moyen de traitement contre les affections anciennes de la peau, les nævus, les tumeurs érectiles, etc.

L'inoculation du virus vaccin, lorsqu'elle est renouvelée chez le même individu, ne reproduit pas en général l'éruption caractéristique, et donne ainsi à penser que son action préservatrice continue à s'exercer. Cependant on a remarqué qu'à mesure qu'on s'éloignait de l'époque où la vaccine avait été découverte, on voyait augmenter le nombre des cas où la variole atteignait des personnes vaccinées. Ce fait, établi du reste avec peu de certitude, peut tenir à deux raisons : 1° l'affaiblissement du virus primitif par suite de sa transmission infinie. Cette cause, qui dans tous les cas aurait pu être détruite par la nouvelle découverte que l'on a faite du cow-pox en 1836 à Passy, ne saurait être admise, si l'on considère que les vaccinations faites immédiatement avant qu'on eût trouvé cette seconde source du vaccin, ont été tout aussi efficaces que celles pour lesquelles a été employé le vaccin de Passy. Il n'y a donc pas eu affaiblissement du virus (Bousquet). 2° La seconde raison est l'épuisement de l'action préservatrice de la vaccine par suite du temps qui s'est écoulé depuis la vaccination. Cette circonstance, qui sans être beaucoup mieux prouvée, est cependant plus admissible que la première, peut toujours être combattue par la revaccination. On doit donc regarder comme utile et nécessaire de réitérer l'inoculation de la vaccine plusieurs fois dans le cours de l'existence, sans qu'il soit d'ailleurs possible de préciser les époques auxquelles il convient de pratiquer les revaccinations.

Bibliographie. — Jenner, Londres, 1798. — *Traité de la vaccine*, par M. Bousquet. Paris, 1848, 2e édit., 1 vol. in-8. — *De la modification de la variole par la vaccine* (*Arch. gén. de méd.*, t, IX), par A. Tardieu. — *Dictionn. de méd.*, t. XXX, p. 413. Guersant et Blache, 1846. — *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, par M. Rayer. Paris, 1835, t. I, p. 601. — *Recherches historiques et médicales sur la vaccine*, par Husson, 1803. 1 vol. in-8. — Steinbrenner, *Traité de la vaccine*, 1846. 1 vol. in-8. Art. Vaccine du *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 vol. — Relativement à l'origine de la vaccine et à ses rapports avec les *eaux aux jambes*, voyez notamment un mémoire de MM. Manoury et Pichot dans *Archives*, 1857, et Rapport de M. Depaul à l'Académie de médecine sur la vaccine, du 17 janvier 1860. — *Bulletins de l'Académie de médecine*, novembre 1863.

FIÈVRES INTERMITTENTES.

DÉFINITION. DIVISION. — Les fièvres intermittentes sont des pyrexies caractérisées par un mouvement fébrile revenant par accès à des intervalles réguliers séparés entre eux par une période d'apyrexie plus ou moins complète, et accompagnées d'une lésion spéciale de la rate.

Le mouvement fébrile intermittent peut être simplement symptomatique, et se montrer dans le cours de maladies diverses dont nous n'aurons pas à nous occuper en ce moment. Nous ne parlons que des fièvres intermittentes essentielles.

Le type du mouvement fébrile qui a été considéré comme le caractère principal d'où les fièvres intermittentes ont tiré leur nom, semble aujourd'hui devoir être subordonné à un autre élément qui constituerait en une classe commune, fondée sur leur cause et sur leur traitement, les fièvres intermittentes, les fièvres rémittentes non symptomatiques, et les fièvres pseudo-continues des pays chauds. L'influence des émanations miasmatiques des marais dans la production de ces fièvres, et l'action spécifique du quinquina contre elles, sont en effet des circonstances qui les rapprochent assez pour qu'on doive désormais les réunir dans les études nosologiques.

Les fièvres intermittentes se divisent, d'après leur marche, en régulières, pernicieuses et anomales.

DESCRIPTION. — **Fièvre intermittente régulière.** — La fièvre intermittente régulière débute souvent sans symptômes précurseurs ; mais d'autres fois l'invasion de la maladie est précédée de malaise général, d'affaiblissement, de lassitude, de céphalalgie et des signes qui annoncent ordinairement les maladies aiguës. Cet état peut durer plusieurs jours et se prolonger jusqu'au premier accès.

Les accès sont eux-mêmes annoncés par un sentiment tout particulier d'angoisse, de pesanteur de tête, de concentration des forces, par de l'anorexie, une altération sensible des traits, et des bâillements répétés, qui manquent rarement, même lorsque l'invasion est brusque. Chaque accès se divise naturellement en trois stades caractérisés : le premier, par le frisson ; le second, par la chaleur ; le troisième, par la sueur.

Premier stade. — Une sensation de froid augmentant peu à peu, ou se montrant tout à coup très-violente, envahit brusquement le corps, ou se propage successivement en commençant par les lombes, et les extrémités, auxquelles elle reste quelquefois bor-

née. La peau se décolore et prend l'aspect de la chair de poule, les ongles pâlissent, la face est violacée; bientôt un frisson général agite de mouvements convulsifs les membres et les mâchoires. Malgré le profond sentiment de froid dont se plaignent les malades, la température ordinaire du corps s'élève de 3 à 4 degrés (Gavarret). Le pouls est très-accéléré, mais petit, concentré, parfois irrégulier et à peine sensible. La respiration est anxieuse et accompagnée de cardialgie, la voix altérée, la bouche sèche ; il y a des nausées et quelquefois des vomissements lorsque la digestion n'est pas terminée. Des douleurs articulaires et musculaires se font sentir dans les membres. La sécrétion et les différents flux morbides ou normaux sont en général suspendus. Le gonflement de la rate est sensible à la percussion; l'hypochondre est quelquefois douloureux. La durée de ce premier stade est d'une heure environ; il peut cependant être beaucoup plus court et ne consister qu'en un frisson passager.

Deuxième stade. — Peu à peu les phénomènes de concentration diminuent; la lividité de la peau s'efface; le pouls devient de plus en plus fréquent et plus plein ; la respiration est plus haute et plus libre en même temps ; le froid est de moins en moins sensible; le frisson alterne avec des bouffées de chaleur soudaines et passagères. Le corps se réchauffe ainsi, et la peau ne tarde pas à devenir brûlante, bien que la température ne monte guère que d'un degré. Elle est sèche et fortement colorée. La face est rouge, la douleur de tête est plus violente ; la soif augmente en général, mais l'anxiété et les douleurs articulaires diminuent progressivement. Cette période de chaleur, que les circonstances extérieures peuvent modifier de toute manière, est ordinairement assez longue et persiste de quatre à six heures. Sa durée n'est pas d'ailleurs, plus que son intensité, en rapport avec la longueur ou la violence du frisson.

Troisième stade. — Dans le dernier stade, la sécheresse de la peau fait place à une douce moiteur, bientôt suivie de sueurs plus ou moins générales, plus ou moins abondantes ; le pouls est souple, large et plus lent ; les malades se plaignent encore d'un sentiment de chaleur incommode; mais à mesure que la sueur s'écoule , un bien-être croissant se fait sentir ; la respiration devient plus régulière et plus facile, la soif s'apaise, la douleur de tête disparaît. L'urine qui, d'abord pâle et aqueuse, était devenue plus épaisse et plus foncée pendant le stade précédent, est alors rouge et laisse déposer un sédiment briqueté qui n'a d'ailleurs rien de particulier à la fièvre intermittente et s'observe dans toutes les maladies fébriles.

Après les trois phases de l'accès que nous venons de décrire, le

calme se rétablit et permet au malade de prendre un repos qui lui est très-nécessaire. La fièvre n'existe plus, mais il reste encore souvent du brisement, de l'anorexie et quelques troubles variés, surtout lorsque l'intermission est très-courte. Dans d'autres cas, au contraire, les malades tombent, à la fin de l'accès, dans un sommeil paisible, après lequel ils se retrouvent dans l'état de santé en apparence le plus parfait, jusqu'à ce qu'un nouvel accès ramène les mêmes accidents. A mesure que les accès se reproduisent, on remarque quelques particularités dans leur marche : ainsi le frisson est plus intense et plus prolongé, l'anxiété plus grande, l'apyrexie est moins complète; le gonflement de la rate augmente quelquefois à un point considérable, et l'engorgement qui persiste s'accompagne de signes particuliers; la peau se décolore et prend une teinte d'un jaune terne tout à fait caractéristique; les traits du visage sont tirés, la face hâve et plombée, les forces affaiblies, la démarche languissante; la digestion, et par suite, la nutrition, subissent une altération profonde; enfin des hydropisies multiples, soit du tissu cellulaire des membres inférieurs, soit du péritoine, soit des plèvres, caractérisent la cachexie particulière aux malades chez lesquels une fièvre intermittente a duré longtemps. Cette terminaison n'est pas constante. Il n'est pas rare de voir la fièvre tendre à s'arrêter d'elle-même après un petit nombre d'accès, qui suivent alors spontanément une marche croissante, puis décroissante, et se terminent par la convalescence, après l'apparition, dans quelques cas, de certains phénomènes critiques, tels qu'une éruption de vésicules d'herpès, un flux diarrhéique, etc. Mais une circonstance bien plus fréquente et plus importante dans la marche des fièvres intermittentes, c'est l'extrême facilité des rechutes, dont on a, du reste, en quelque sorte la mesure dans la persistance du gonflement de la rate et des accidents consécutifs. Ces rechutes paraissent suivre une sorte de régularité, et rappeler par l'époque de leur apparition le type primitif de la fièvre.

La forme de la fièvre intermittente peut être modifiée par certaines complications ou certaines conditions spéciales. C'est ainsi que l'on remarque quelquefois un état inflammatoire très-caractérisé durant les accès par la violence du mouvement fébrile, la force du pouls, les douleurs de tête, la congestion de la face, la dyspnée excessive, les hémorrhagies, etc., et donnant souvent lieu à des lésions phlegmasiques consécutives, qui sont remarquables par leur tendance à la chronicité. L'embarras gastrique, et parfois des désordres plus graves des voies digestives, compliquent encore la fièvre d'accès sous l'influence d'une constitution particulière ; ils déterminent alors des vomissements bilieux et des évacuations plus ou moins abondantes.

Tels sont les principaux éléments qui constituent la fièvre intermittente. Quant à l'ordre suivant lequel se produisent les accès, il est variable et nécessite la distinction de plusieurs espèces de fièvres intermittentes. On a du reste trop multiplié peut-être ces espèces, que nous restreindrons aux principales. La fièvre *quotidienne* se compose d'accès égaux revenant tous les jours à la même heure. Elle forme le type le plus commun des fièvres intermittentes symptomatiques; elle paraît plus rare dans les fièvres essentielles. La fièvre quotidienne à heures différentes et à symptômes inégaux, se renouvelant de deux en deux jours avec identité dans les accès, constitue la *double-tierce*. La fièvre *tierce :* accès égaux de deux jours l'un, c'est le type le plus commun. La fièvre *quarte :* accès égaux revenant après deux jours d'intervalle; elle est remarquable par la durée plus longue du frisson, par l'engorgement plus considérable de la rate. On l'observe surtout chez les vieillards et chez les individus affaiblis. Elle persiste longtemps et paraît plus difficile à guérir. La fièvre *double-quarte :* accès inégaux deux jours de suite, intermission le troisième jour, retour de l'accès le quatrième. La fièvre *triple-quarte :* accès inégaux trois jours de suite, se reproduisant dans le même ordre. Tout autre type est très-rare. La marche des accès peut encore offrir quelques particularités. Lorsqu'ils se reproduisent avec exactitude, la fièvre est *réglée;* lorsque leur apparition est avancée, elle est *anticipante; retardante* dans le cas contraire ; et enfin *subintrante* lorsque les accès se prolongent et anticipent les uns sur les autres. Il n'est pas très-rare de voir le type des accès ne se dessiner nettement qu'après quelque temps, et de le voir changer dans le cours de la maladie, au point que la fièvre devienne continue.

Fièvre intermittente pernicieuse. — La fièvre intermittente peut, par la gravité ou l'intensité insolite que prennent quelques symptômes, acquérir un caractère de malignité particulier, qui est indiqué par le nom de fièvre intermittente pernicieuse. Cette espèce appartient surtout à d'autres climats que le nôtre. Le type le plus habituel de la fièvre pernicieuse est le type tierce. Les stades sont beaucoup moins régulièrement dessinés. Le frisson, la chaleur ou la sueur peuvent se présenter avec une intensité inaccoutumée, et l'un de ces phénomènes peut empiéter sur les autres, de manière à donner à la fièvre une forme particulière (*F. algide*, *F. diaphorétique*, avec sueurs froides, Torti). On voit d'autres fois survenir des accidents tout à fait insolites, déterminés dans certains cas rares par une lésion ancienne indépendante de la maladie, et qui donnent à la fièvre pernicieuse des formes variées. Ce sont des évacuations très-abondantes, des déjections et des vomissements

bilieux, un flux dysentérique ou hépatique, de matières sanguinolentes et séreuses avec ténesme, tranchées et quelquefois ictère (*F. cholérique, hépatique, ictérique*) : une douleur épigastrique intolérable, avec constriction de la poitrine et défaillance (*F. cardialgique*) ; des syncopes répétées et presque continuelles (*F. syncopale*) ; des symptômes nerveux très-irréguliers, une céphalalgie très-violente et persistante, du délire, des convulsions épileptiformes ou cataleptiques, une roideur tétanique, de l'hydrophobie (*F. méningique* et *tétanique* de Nepple) ; enfin, une torpeur véritablement apoplectique, à laquelle se joint quelquefois de la paralysie (*F. soporeuse*). Cette malignité de la fièvre ne se montre quelquefois qu'après un certain nombre d'accès. Elle ne s'annonce pas toujours par des signes certains. On peut noter pourtant la violence des symptômes, tels que l'anxiété, l'altération des traits, le délire, etc., et surtout l'extrême faiblesse du pouls (Torti). L'apyrexie est rarement complète ; la fièvre est d'ailleurs presque toujours subintrante et a souvent une tendance marquée à devenir continue. Les accès ont une marche insidieuse, et acquièrent en peu de temps une gravité telle que la mort peut arriver au second ou au troisième. Quelquefois même la maladie se termine d'une manière funeste au premier accès.

Fièvres intermittentes anomales. — Les anomalies qui se présentent dans la marche de la fièvre intermittente sont assez nombreuses, et il est difficile de déterminer les circonstances dans lesquelles elles se produisent. 1° Les accès sont incomplets, et un ou deux stades manquent ; le plus souvent, dans ces cas, c'est le frisson qui caractérise seul la fièvre. 2° Les stades sont confondus et les différents phénomènes qui les signalent se mêlent, ou l'ordre de leur apparition est renversé et la chaleur précède le frisson (Chomel). 3° Le paroxysme est borné à une partie du corps, à un membre sur lequel on observe, plus ou moins complets, plus ou moins bien caractérisés, les signes de l'accès fébrile. 4° Enfin, sous le nom de fièvres *larvées*, on doit comprendre seulement certains phénomènes, et principalement des douleurs névralgiques ou d'apparence rhumatismale, qui se montrent dans les mêmes conditions que les fièvres intermittentes légitimes, qui dans leurs retours et leurs intermissions affectent la même marche, et sur lesquelles s'exerce l'action spécifique du quinquina, mais qui ne sont cependant accompagnées d'aucun mouvement fébrile. Il faut se garder de confondre avec cette espèce très-distincte les maladies périodiques de diverse nature, à longue ou à courte période, qui ne doivent pas être considérées comme franchement intermittentes et qui ne céderaient qu'accidentellement aux agents fébrifuges proprement dits.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion caractéristique de la fièvre intermittente dans toutes ses formes est l'engorgement de la rate. On peut regarder cette altération comme constante, bien que dans les cas très-légers, où la durée de la maladie est très-courte, elle paraisse manquer quelquefois. Le volume de la rate est très-variable : il peut aller jusqu'à 28 centimètres en hauteur et 20 en largeur (Piorry). Sa consistance, dans les premiers temps de la maladie, est, en général, légèrement ramollie, d'autres fois, au contraire, elle est augmentée; mais lorsque la maladie est plus ancienne, on peut trouver la rate indurée et même dégénérée; dans d'autres cas, et surtout dans certaines fièvres pernicieuses, le tissu splénique est diffluent. Différentes lésions viscérales s'ajoutent accidentellement à celle-ci : tels sont des congestions et des engorgements du foie et des reins ; une hypérémie, quelquefois même, dans les fièvres pernicieuses méningo-céphaliques, une inflammation et un ramollissement plus ou moins étendu des centres nerveux; dans d'autres formes, des altérations diverses de la muqueuse des voies digestives. Les hydropisies consécutives aux fièvres d'accès laissent des traces dans les différentes parties où elles se forment. On trouve parfois dans la rate, le foie, les reins, la substance de l'encéphale des individus qui ont succombé à la fièvre intermittente, des agrégats, plus ou moins volumineux, de couleur noire, constitués par du pigment qui circule en abondance dans le sang ; altérations décrites dans ces derniers temps sous le nom de *mélanémie.*

Chez quelques malades affectés d'engorgement de la rate, on constate pendant la vie, ou après la mort, une altération du sang qui consiste dans l'élévation du chiffre normal des globules blancs ou leucocytes. C'est la *leucocythémie*, dont la connaissance est de date récente. Elle n'est pas, il s'en faut, exclusivement propre à l'intoxication palustre. Nous ne faisons que la signaler, nous réservant de traiter ce sujet dans un chapitre spécial (voy. LEUCOCYTHÉMIE).

CAUSES. — Eu égard à leurs causes, les fièvres intermittentes se divisent en endémiques, épidémiques et sporadiques.

La fièvre intermittente endémique est produite par les miasmes qui s'échappent des eaux stagnantes, ou des marais desséchés et des terrains que l'on met en défrichement. Certaines plantes aquatiques paraîtraient, par leurs émanations naturelles et sans se décomposer, avoir la puissance d'engendrer la fièvre intermittente (Boudin). Le mélange des eaux douces et salées est encore une condition favorable à sa production. L'action de ces causes essentielles est favorisée puissamment par l'influence de la chaleur, et,

par suite, du climat et des saisons. Les fièvres atteignent leur plus haut degré d'intensité et leur caractère pernicieux dans les pays chauds et après les chaleurs de l'été. Le développement de la maladie est précédé quelquefois d'une longue incubation, pendant laquelle la constitution se modifie d'une manière sensible. Souvent la fièvre n'éclate que loin du climat où elle a été contractée. On a signalé l'identité étiologique de la fièvre intermittente et de diverses maladies pestilentielles (Chervin) ; et en même temps on a considéré les fièvres d'accès comme excluant, dans les latitudes où elles existent endémiquement, la fièvre typhoïde et la phthisie tuberculeuse (Boudin). Ces faits sont absolument erronés.

La fièvre intermittente épidémique, qui n'existe, en général, que dans les pays marécageux, semble s'être développée quelquefois dans des conditions différentes et sous l'influence d'une constitution particulière (Lind).

Les fièvres d'accès sporadiques reconnaissent des causes beaucoup plus variées, telles que des écarts de régime, des variations dans la température, l'état de l'atmosphère, etc.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la fièvre intermittente n'offre de difficultés réelles que dans les différentes formes pernicieuses ou anomales ; mais il ne faut pas perdre de vue que le type est ici le principal élément d'un diagnostic certain, et s'attacher, par conséquent, à saisir le véritable caractère et les phases diverses des paroxysmes.

PRONOSTIC. — Le pronostic, toujours léger pour la fièvre sporadique, est basé pour la fièvre endémique sur la durée, sur l'état de la constitution, la fréquence des récidives, l'action prolongée de la cause, et surtout sur les accidents consécutifs. Il est toujours extrêmement grave pour toutes les formes de fièvres pernicieuses.

TRAITEMENT. — La fièvre intermittente régulière ne réclame durant les accès que des soins très-simples, l'application du calorique et des boissons chaudes légèrement diaphorétiques durant le stade de froid ; des moyens contraires dans le second stade ; quelques précautions seulement pendant la sueur, qu'on laissera se terminer naturellement. Si l'apyrexie est complète, on pourra reprendre le régime ordinaire dans l'état de santé ; il vaut mieux cependant laisser les fébricitants à une diète assez sévère ; on peut ainsi abréger la durée de la maladie. Quant à la fièvre, dès qu'elle est reconnue et réglée, il faut l'attaquer par le spécifique des fièvres intermittentes, le quinquina. La préparation usitée est

le sulfate de quinine ; on peut avec avantage employer chez les très-jeunes enfants la quinine brute (Trousseau). Il convient d'administrer le fébrifuge le plus loin possible de l'accès à venir : on donne le sulfate de quinine à la dose de 50 à 75 centigrammes en une seule fois ou à des intervalles très-rapprochés (Bretonneau). Il est bon de suspendre l'usage du fébrifuge pendant quelque temps et de le reprendre ensuite, afin de continuer son action sans la rendre nuisible. Lorsque le quinquina ne peut pas être administré par la bouche, on a recours aux lavements ou à la méthode endermique.

Dans la fièvre intermittente pernicieuse, il faut agir avec une grande promptitude, car le moindre retard peut être fatal. Il faut donc ne pas attendre une intermission, qui, d'ailleurs, manque souvent, et commencer l'administration du quinquina au milieu même du paroxysme dont on a constaté le caractère pernicieux (Torti, Bretonneau). La dose du sel fébrifuge doit être portée de 1 à 2 grammes.

Certaines fièvres se montrent par exception rebelles à l'action du quinquina. On peut remplacer alors le médicament par l'acide arsénieux, administré à la dose de 1/2 à 2 milligrammes, avec du sucre de lait, cinq ou six heures avant l'accès (Boudin). M. Boudin insiste en outre sur la nécessité d'employer, concurremment avec les préparations arsenicales, une alimentation très-réparatrice, et de conseiller un usage libéral du vin. Les substances fébrifuges succédanées du quinquina sont plus nombreuses qu'efficaces. Nous ferons néanmoins une réserve par le *sulfate de cinchonine*. Par des expériences judicieusement instituées, M. Moutard-Martin a démontré que ce sel a une action incontestable. On l'a administré à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme. Mais à cette dose il détermine souvent quelques effets physiologiques qu'il ne serait pas prudent de dépasser, et il ne peut remplacer le sulfate de quinine dans le traitement des fièvres intermittentes graves. Son prix moins élevé que celui du sulfate de quinine, peut le rendre précieux dans la médecine des pauvres. On évitera les purgatifs, qui pourraient faire reparaître la fièvre déjà coupée.

Le gonflement de la rate, dont la persistance doit donner la mesure du temps pendant lequel on doit donner le quinquina, sera combattu directement et avec énergie quand par sa durée et son étendue il présentera une gravité réelle. Le sulfate de quinine, donné à hautes doses de 1 à 4 grammes, sera continué jusqu'à l'entière résolution de l'engorgement splénique (Bally et Piorry). Des ventouses scarifiées, appliquées sur la région de la rate, aideront l'action du fébrifuge (Nonat).

Les complications peuvent réclamer un traitement spécial : la

saignée dans les cas où les congestions sont violentes et dans certaines formes de fièvre pernicieuse; un vomitif lorsqu'il y a état saburral et bilieux; des excitants diffusibles, des révulsifs, des antispasmodiques énergiques dans la forme algide, soporeuse, syncopale et convulsive; l'opium dans la cholérique, etc.

Enfin, les cachexies que laissent si souvent à leur suite les fièvres d'accès endémiques de longue durée seront avantageusement traitées par un régime tonique, le changement de lieux et l'usage du quinquina en nature associé au fer (Trousseau).

Sans discuter ici la valeur des douches froides dans le traitement de l'accès, nous dirons que l'hydrothérapie, avec ses divers procédés habilement maniés, fournit contre la cachexie palustre et les engorgements des viscères qui l'accompagnent, une arme puissante, et qui, dans certains cas, ne peut être remplacée par d'autres moyens.

De même, relativement à l'usage des eaux minérales dans le traitement des fièvres de marais, nous ferons remarquer que si quelques sources thermales, et notamment des sources arsenicales, jouissent de la réputation de guérir les fièvres intermittentes, c'est surtout contre la cachexie, contre les congestions du foie et de la rate que la médication hydro-minérale, médication reconstituante, rend des services considérables.

La connaissance des causes spéciales de la fièvre intermittente indique l'importance qu'il y a à préserver les hommes des émanations miasmatiques des marais. Lorsqu'ils y sont exposés, ils n'ont de garantie que dans l'exacte observance des règles générales de l'hygiène.

Fièvres rémittentes. — Les fièvres rémittentes comprennent deux ordres de faits distincts : d'une part, des fièvres symptomatiques à types rémittents; de l'autre, des pyrexies de même nature que les fièvres intermittentes essentielles endémiques dans certaines contrées, caractérisées seulement par la continuité du mouvement fébrile qui lie entre eux les paroxysmes propres aux intermittentes. C'est ce second ordre qui doit nous occuper et qui se rattache aux affections que nous venons de décrire.

La marche des fièvres rémittentes (continues périodiques, proportionnées, continentes) est, sous le rapport du type, analogue à celle des intermittentes, quoique moins régulière. Les accès sont moins marqués. Elles ont une tendance plus prononcée à devenir tout à fait continues et en même temps plus graves. La forme bilieuse est celle qu'elles revêtent le plus ordinairement (Lind). Elles prennent souvent aussi le caractère pernicieux, et c'est à elles que se rapportent les fièvres graves rémittentes et pseudo-continues Maillot) des pays chauds (Hippocrate, Littré).

Les causes sont les mêmes que celles des fièvres intermittentes endémiques ; le climat paraît cependant jouer ici un rôle encore plus essentiel. Le type rémittent et continu des fièvres produites par les miasmes des marais s'observe presque exclusivement dans les pays chauds, à moins qu'il ne soit dû à une affection fébrile continue compliquant une fièvre intermittente (Nepple). Les fièvres rémittentes et pseudo-continues ne diffèrent d'ailleurs en rien des intermittentes légitimes.

Bibliographie. — *Opera med. pyretologiæ*, de Morton. Lyon, 1737. — *Therapeutica specialis ad febres quasdam perniciosas*, de Torti, 1712. — *Essai sur les fièvres rémittentes et intermittentes*, par M. Nepple. Paris, 1828. — *Traité des fièvres ou irritations cérébrales intermittentes*, par le docteur Maillot. Paris, 1836. — *Essai clinique sur les fièvres intermittentes*, dans le *Journal des connaissances méd.-chir.*, par le docteur Bretonneau, 1833. — *Traité des fièvres pernicieuses intermittentes*, par Alibert, 5e édit., 1820. 1 vol. in-8. — *Traité des fièvres rémittentes*, par Baumes. Montpellier, 1821, 2 vol. in-8. — *Traité anatomico-pathologique des fièvres intermittentes*, par Baillly, 1825. 1 vol. in-8. — *Traité des fièvres intermittentes*, par M. Bonnet (de Bordeaux), 2e édit., 1853. 1 vol. in-8. — *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes et continues des pays chauds et des contrées marécageuses*, par M. Boudin, 1842. 1 vol. in-8. — *Monographie des irritations intermittentes*, par de Mongellaz, 1839. 2 vol. in-8. — Graves, *Clinique médicale*, t. I, et notes du traducteur. — *De la leucocythémie splénique*, Vidal, 1856. — *Mémoire sur la valeur du sulfate de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes*, par M. Moutard-Martin, 1860. — *Du traitement hydrothérapique des fièvres intermittentes*, par M. Fleury, 1858. — Pour la question des eaux minérales dans le traitement des fièvres intermittentes, voyez Durand-Fardel, *Traité thérapeutique des eaux minérales*, 2e édit., et *Annales de la Société d'hydrologie*, t. IX.

MALADIES PESTILENTIELLES.

DÉFINITION. — Les maladies pestilentielles sont des maladies en général propres à certains climats, le plus souvent épidémiques, caractérisées par un ensemble de symptômes généraux très-graves sans lésions anatomiques constantes, et qui, par leur terminaison ordinairement funeste, sont les fléaux des populations.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Elles se distinguent des fièvres continues, avec lesquelles elles ont plusieurs points de contact, par les caractères suivants :

1° Elles se montrent presque exclusivement sous forme d'épidémies, et quelques-unes se transmettent facilement par contagion. Elles s'excluent en général l'une l'autre des contrées dans lesquelles elles se développent, et appartiennent spécialement à certains climats.

2° Leurs symptômes ont un caractère de gravité particulier, et n'affectent pas, dans leur apparition, la régularité qui est propre aux fièvres. La marche est en général plus rapide, leur terminaison plus souvent fatale ; enfin, caractère essentiel que nous avons déjà indiqué, la fièvre n'est pas un symptôme nécessaire des maladies pestilentielles.

3° Les lésions anatomiques peuvent être multiples, mais ne sont pas constantes, et ne sont la plupart du temps que des épiphénomènes.

La classe des maladies pestilentielles comprend : le *typhus*, la *peste*, la *fièvre jaune*, le *choléra*, la *suette*, la *grippe*.

TYPHUS.

DÉFINITION. — Le *typhus* (*typhus* ou *fièvre des camps*, *des hôpitaux*, *des prisons*, *fièvre pestilentielle*, etc.) est une maladie épidémique et contagieuse qui s'observe en Europe et prend naissance dans les grands rassemblements d'hommes sains ou malades. Elle est caractérisée par une grande stupeur, par une éruption particulière, et moins essentiellement par un gonflement inflammatoire de la région parotidienne.

DESCRIPTION. — L'invasion du typhus est le plus souvent brusque ; elle s'annonce par un dégoût particulier, de la céphalalgie, une insomnie quelquefois produite par la terreur dont l'imagina-

tion est frappée, une haleine fétide, des douleurs musculaires, et plus rarement par le gonflement passager des parotides (Hildenbrand). Dès les premiers jours, la physionomie prend un air d'hébétude et de stupeur ; de courts frissons traversent les membres et sont parfois suivis de tremblements. La face est turgescente, la tête lourde ; quelques vertiges se joignent à un accablement général qui peut aller jusqu'à la syncope. La peau est chaude, mais humide ; le pouls large et souple, mais sans beaucoup de fréquence. La langue est à peu près normale, la soif vive et la déglutition ordinairement assez pénible ; on remarque quelques nausées, et quelquefois au début des vomissements ; la constipation persiste pendant un temps assez long. Il est assez ordinaire qu'il y ait le soir un redoublement dans les principaux symptômes, et particulièrement dans le mouvement fébrile. Vers le quatrième ou cinquième jour, quelquefois beaucoup plus tard, on voit paraître sur la poitrine, le ventre et la partie postérieure du tronc, des taches d'un rouge pâle ou brillant, quelquefois livide, non saillantes, n'ayant pas plus de 3 à 4 millimètres, et se montrant généralement en si grand nombre, qu'à une petite distance, la peau paraît seulement un peu plus rouge qu'à l'ordinaire, mais uniformément colorée (Pringle). Ces taches, dont l'aspect rappelle souvent celui de l'éruption de la rougeole, durent cinq ou six jours et disparaissent peu à peu. Tous ces symptômes vont en augmentant pendant quelques jours ; la stupeur devient de plus en plus profonde ; aux tremblements succèdent des mouvements convulsifs, des soubresauts ; les sens sont obtus, l'intelligence s'obscurcit de plus en plus ; la parole est difficile et embarrassée ; les parotides et le tissu cellulaire qui les environne se gonflent et sont douloureusement tendus ; très-rarement il survient en même temps des bubons axillaires ou inguinaux ; la constipation cesse souvent à cette époque pour faire place à des évacuations fétides ; des sudamina, des marbrures violacées se montrent encore sur la peau ; la respiration est pénible et s'accompagne de toux. La maladie prend alors une marche différente, selon qu'elle doit se terminer par la mort ou par la guérison. Dans le premier cas, la langue devient sèche et fuligineuse, les narines et les lèvres se couvrent de croûtes noirâtres ; les parotides suppurent ou se gangrènent, quelquefois elles disparaissent tout à coup ; la dysphagie est extrême, la peau sèche ou visqueuse ; la voix s'éteint ; des hémorrhagies intestinales, des pétéchies, des épistaxis, des convulsions tétaniques ou une prostration complète, du délire, annoncent la mort, qui survient dans le cours du second septénaire. Lorsque la terminaison est favorable, on voit, vers le deuxième jour, la peau se couvrir de sueur, les sécrétions reprendre leur cours naturel, la physionomie revenir à son expression natu-

relle, l'intelligence et les sens s'éclaircir ; les forces reviennent lentement ; la convalescence est longue, le gonflement parotidien se dissipe peu à peu par résolution, et presque toujours les cheveux tombent et l'épiderme se renouvelle.

Le typhus ne suit pas toujours cette marche régulière ; il peut, dans certains cas, revêtir dès le début une forme ataxique (Hildenbrand) des plus graves, et se terminer par la mort dans un temps très-court, et même en vingt-quatre heures (Boudin). D'autres fois, au contraire, il se montre avec un caractère d'extrême bénignité et constitue une maladie très-légère caractérisée par un peu de stupeur et par une éruption particulière, et qui se termine par la guérison en un ou deux septénaires. Enfin le typhus peut se compliquer de diverses phlegmasies, telles que l'encéphalite, le catarrhe pulmonaire, la pneumonie, une stomatite aphtheuse, la dysenterie, et, dans quelques cas rares, de gangrènes partielles.

Anatomie pathologique. — Aucune lésion anatomique spéciale ne caractérise le typhus ; nous avons déjà mentionné l'inflammation du tissu cellulaire qui entoure la glande parotidienne et celle de la glande elle-même. Les inflammations viscérales qui compliquent le typhus paraissent varier dans les différentes épidémies : des abcès du cerveau ou du cervelet (Pringle), l'engouement ou même l'hépatisation du poumon (épidémie de Paris), l'injection de la membrane muqueuse du tube digestif qui est quelquefois manifestement enflammée et même gangrenée, enfin le ramollissement des tissus du cœur et des reins, peuvent se rencontrer dans le typhus.

Causes. — Le typhus est une maladie pestilentielle qui paraît appartenir exclusivement au climat de l'Europe. Il se développe dans les lieux où se trouvent réunis et enfermés un grand nombre d'hommes, dans les camps, dans les hôpitaux, dans les prisons, sur les vaisseaux, où il paraît du reste ne se développer spontanément que chez les individus déjà malades (Chomel) ; mais il peut se propager aux sujets sains par la contagion médiate ou immédiate, qui est favorisée elle-même par l'encombrement, le contact répété, les fatigues de toutes sortes, les privations, la famine, la crainte, le découragement ; il attaque à peu près également tous les âges. Les matières organiques en putréfaction ne jouent pas un rôle bien déterminé dans la production du typhus ; mais le défaut d'espace, d'air et de lumière suffit à lui seul pour l'engendrer, même chez les sujets isolés. L'habitude paraît rendre la contagion moins facile.

Diagnostic. — Les signes du typhus sont de nature à le différencier suffisamment des autres maladies ; et toute la question du diagnostic se réduit aujourd'hui à examiner si le typhus doit être

confondu avec la fièvre typhoïde, question que l'anatomie pathologique seule peut résoudre. Le caractère anatomique de la fièvre typhoïde a été attribué au typhus (Gaultier de Claubry, Louis, Forget, Landouzy, Grisolle), et est devenu ensuite la seule preuve de l'identité qu'on a établie entre les deux maladies. Il ne paraît pas cependant, quoique l'intestin puisse être le siége de quelques altérations, que la lésion des plaques de Peyer ait été bien positivement observée dans le typhus véritable; elle est douteuse pour plusieurs auteurs (Chomel), et même niée d'une manière formelle (Boudin). On peut regarder la question comme tranchée aujourd'hui par les observations de *typhus fever* épidémique acquises à la science (Gerhard et Pennock), par les travaux des médecins qui ont eu l'occasion d'observer le typhus de Crimée, tant en France que sur le théâtre de la guerre, et qui nous montrent une maladie essentiellement distincte de la fièvre typhoïde sous le rapport anatomique et tout à fait analogue au typhus légitime. Si l'on voulait ajouter d'autres caractères distinctifs tirés des causes, de la marche et des symptômes, sans parler de ceux que l'on peut puiser dans les caractères généraux qui distinguent les maladies pestilentielles des fièvres, on pourrait dire : 1° que le typhus se développe dans des conditions toutes spéciales; qu'il est essentiellement épidémique et souvent contagieux ; 2° que plusieurs de ces symptômes diffèrent d'une manière assez notable de ceux de la fièvre typhoïde; que l'éruption, par exemple, n'est pas comparable, que la marche en est complétement différente, qu'elle est beaucoup plus rapide et moins régulière; 3° que les lésions de la rate, des ganglions mésentériques, comme celles des plaques de Peyer, manquent absolument dans le typhus, et que, parmi les complications, les abcès du cerveau ne sont pas très-rares. Il résulte de cet exposé que le typhus et la fièvre typhoïde sont deux maladies très-différentes, et qu'on n'a établi leur identité qu'en confondant les symptômes et les lésions de l'une et de l'autre. Mon observation personnelle dans le *Fever's hospital* de Londres ne me laisse aucun doute à cet égard.

Pronostic. — Le typhus est toujours une affection grave ; mais il acquiert une gravité nouvelle suivant l'intensité des causes qui l'ont engendré et la nature de l'épidémie. Les cas les plus funestes sont ordinairement ceux qui se montrent dans le commencement. Le pronostic est rendu plus fâcheux encore par certains signes particuliers, les complications diverses, la marche ataxique, l'apparition des parotides au début, et les marbrures violacées de la peau.

Traitement. — La première règle à suivre dans le traitement du typhus, c'est de faire cesser les causes qui lui donnent naissance, en diminuant l'encombrement, et en faisant changer d'air les ma-

lades. Ce simple moyen suffit quelquefois pour faire disparaître les premiers signes du mal (Lind). Une aération facile, des soins hygiéniques sagement dirigés, et l'isolement des individus déjà atteints, sont les seuls moyens d'adoucir la violence d'une épidémie, quelquefois même d'en prévenir le développement. La thérapeutique n'a d'ailleurs sur le typhus, comme sur toutes les maladies pestilentielles, qu'une influence bien bornée. Les révulsifs en constituent les agents les plus précieux ; des vésicatoires entretenus aux jambes, quelquefois des émissions sanguines au début, des boissons aromatiques et quelques stimulants même alcooliques, au déclin de la maladie, et, suivant la nécessité, des antispasmodiques, peuvent donner de bons résultats. On ne négligera pas, dans les lieux habités par les malades, l'emploi du chlore comme désinfectant.

Bibliographie. — Rasori, *Histoire de la fièvre pétéchiale de Gênes*, trad. de Fontanelles. Paris, 1822, 1 vol. in-8. — *Observations sur les maladies des armées, etc.*, par Pringle, 2e édit., 1793. 1 vol. in-8. — Hildebrand, *Du typhus contagieux*, traduction par M. Gasc. Paris, 1841, 1 vol. in-8. — *De l'identité de la fièvre typhoïde et du typhus*, par le docteur Gaultier de Claubry. Paris, 1844, 1 vol. in-8. — *Essai sur le typhus*, par Hernandez, 1816. 1 vol. in-8. — *De la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde*, par Jenner, trad. de l'anglais, par Verhaegue. Bruxelles, 1852, 2 vol. in-8. — Graves, *Cliniq. méd.*, t. I. — Emile Chauffard, *Gaz. hebdomadaire*, 1856. — Godelier, *Gazette médicale de Paris*, 1856. — Barrallier, *Du typhus épidémique, et histoire médicale des épidémies de typhus observées au bagne de Toulon*. In-8. Paris, 1861.

PESTE.

DÉFINITION. — La *peste* est une maladie originaire du Levant, le plus ordinairement épidémique, caractérisée principalement à l'extérieur par le développement de bubons, de tumeurs charbonneuses et de pétéchies.

DESCRIPTION. — L'invasion de la peste a le plus souvent lieu vers la fin du jour ou dans la nuit; elle s'annonce par un frisson superficiel, une céphalalgie violente, un enrouement plus ou moins considérable, et surtout par un regard fixe et brillant, une contraction des traits qui donne à la physionomie une expression d'hébétude et de tristesse profonde, un dégoût universel, un grand abattement des forces physiques et morales; en même temps, ou quelquefois plusieurs jours auparavant, les malades ressentent des douleurs dans les aines (Brayer). Des vertiges, des frissons joints à une grande chaleur intérieure, des rêvasseries, du délire, la parole brève, entrecoupée, une soif vive, une altération et une coloration livide du visage, un pouls irrégulier, lent, petit, très-variable, sont les

premiers symptômes de la peste grave. On voit paraître ensuite les bubons, qui sont le signe caractéristique de la maladie ; ils se montrent principalement au-dessous de l'arcade crurale, à l'orifice inférieur du canal crural, au pli de l'aine, au cou, à l'angle de la mâchoire, dans l'aisselle, ou tout à fait exceptionnellement au coude ou dans le jarret. Les bubons forment des tumeurs dures, allongées ou arrondies, de volume variable, souvent douloureuses, rouges et prenant quelquefois une teinte livide. Autour d'eux, les vaisseaux lymphatiques peuvent être tuméfiés et douloureux. Ils sont, pour les cas les plus graves, très-volumineux et fluctuants dès leur origine. Le nombre des bubons peut être très-limité, mais il est rare qu'ils manquent. Leur développement est suivi ou accompagné, plus rarement précédé de l'apparition de tumeurs gangréneuses qui se montrent en nombre variable et indifféremment sur les points où le tissu cellulaire est le plus abondant, à la face, sur les joues, au cou, au dos ; déterminant, avant d'être apparents, une sensation de douleur ou de chaleur et de démangeaison incommode ; commençant par un point rouge qui s'agrandit, s'élève, se couvre de vésicules contenant une sanie rougeâtre, s'entoure d'une aréole rouge qui devient bientôt brune, puis livide et se transforme en une eschare gangréneuse. C'est là le charbon de la peste, qui est quelquefois remplacé sur le cou et sur le dos par un véritable anthrax. Les symptômes ne tardent pas à prendre un caractère encore plus effrayant : le corps perd sa chaleur ; le pouls s'abaisse, se ralentit, disparaît ; la tête est de plus en plus lourde ; la vue s'obscurcit, le regard se voile et s'éteint ; la voix s'étrangle, la langue se sèche ; les bubons disparaissent quelquefois brusquement ; les traits se décomposent et sont déjà frappés d'une empreinte de mort ; des pétéchies noires et livides qui se montrent sur toute la surface du corps, des ecchymoses, des hoquets, des vomissements, des déjections fétides et sanglantes, du délire, des convulsions, des phénomènes nerveux très-variés, quelquefois un assoupissement profond, précèdent la terminaison funeste, qui arrive presque toujours avant la fin du premier septénaire..

La mort n'arrive pas toujours de cette manière chez les pestiférés. Elle est quelquefois subite, et frappe au milieu de la santé et de la vie la plus active ; plus souvent elle arrive en quelques heures, sans qu'aucun bubon ait paru ; ou bien elle surprend des malades dont l'état paraissait le moins grave, chez lesquels le pouls était régulier et qui n'avaient qu'un bubon et quelques taches ; plus souvent elle termine la maladie le second, le troisième et le quatrième jour, soit que la vie se retire et s'éteigne sans secousses, soit que les désordres les plus violents brisent l'équilibre de toutes les fonctions. Enfin, certains accidents consécutifs peuvent, après un temps plus

ou moins long, entraîner la mort des malades : telle est la suppuration des ganglions profonds du bassin, et la péritonite qui peut en être la suite ; tels sont encore les progrès de l'inflammation gangréneuse d'un charbon mal placé, les affections purulentes, etc. (Aubert).

La peste peut se terminer par la guérison. Après avoir présenté les symptômes graves que nous avons indiqués au début, et lorsque les bubons et les tumeurs charbonneuses ont paru régulièrement, la maladie prend une marche plus louable, les bubons se ramollissent et suppurent ou se résorbent lentement ; les eschares se détachent, les plaies se cicatrisent ; il ne paraît pas de pétéchies ; le pouls devient égal et régulier, la langue humide, et tout danger a cessé pour les malades, dont le complet rétablissement se fait quelquefois très-longtemps attendre. Toute imprudence expose à des rechutes très-dangereuses et qui conservent quelquefois des traces indélébiles de la maladie, comme des cicatrices profondes, la perte de la vue, etc. La guérison, dans les cas graves, peut être précédée d'un véritable état léthargique plus ou moins prolongé. Mais il est des cas où la peste est tout à fait bénigne, où les symptômes caractéristiques se montrent sans troubles généraux, et où la maladie parcourt ses périodes en douze ou quinze jours. Enfin, elle est quelquefois réduite à quelques accidents légers, à une sorte d'aura qui se dissipe spontanément dans un espace de douze à vingt-quatre heures ou de trois à quatre jours (Brayer). C'est ce que l'on remarque surtout chez les individus qui ont été déjà atteints de la peste, et qui, dans les épidémies, ressentent des douleurs sourdes dans les points où existent d'anciennes cicatrices de bubons ou de charbons.

Anatomie pathologique. — Les bubons et les charbons s'affaissent le plus souvent après la mort ; les pétéchies persistent ; la putréfaction est quelquefois hâtive. Les principales lésions que l'on rencontre chez les pestiférés sont les suivantes. On trouve, outre les bubons extérieurs, les ganglions profonds et internes engorgés, endurcis ou ramollis et suppurés ; des pétéchies existent sur les membranes muqueuses à la surface des viscères, en particulier du cœur et de la rate, que l'on trouve ramollis, et sous le névrilème lui-même ; des tumeurs charbonneuses ont été vues dans l'épaisseur des poumons et des reins. Des épanchements dans les ventricules du cerveau se rencontrent aussi rarement. Le sang, qui pendant la vie a perdu sa consistance, est noir, fluide, mêlé de gouttelettes huileuses (Bulard).

Causes. — La peste, qui se montrait sporadique et endémique en Égypte, en Syrie, en Asie Mineure et en Turquie (Aubert), et le plus souvent sous forme épidémique, n'a plus reparu

depuis plus de quinze ans, et semble sinon éteinte à jamais, du moins pour longtemps endormie. Les épidémies paraissaient se développer dans une saison déterminée, sous l'influence des vents du sud (Desgenettes, Brayer), de la chaleur humide et des brouillards. La saison morbide commençait en Turquie vers le milieu du mois de mai. On observait alors, jusqu'à la fin de juin, des cas de peste sporadique toujours très-graves. L'épidémie se prononçait et la mortalité augmentait en juillet; après cette époque on la voyait s'éteindre, quelquefois d'une manière brusque et complète, plus souvent d'une manière progressive. Elle durait en général de quatre à cinq mois et offrait souvent des recrudescences (Brayer). La saison morbide semblait être un peu plus précoce en Égypte. Les vents du nord et les températures extrêmes, chaude ou froide, font cesser les épidémies (Desgenettes). On a attribué encore aux mauvaises conditions hygiéniques d'habitation et d'alimentation, de même qu'à des émanations miasmatiques diverses, l'endémicité de la peste dans certaines contrées (Aubert). La contagion de cette maladie a été admise et rejetée d'une manière trop absolue. Il paraît certain que l'innocuité du contact est la règle, et que la contagion est exceptionnelle (Bulard), ou accidentelle (Pariset), du moins pour la peste épidémique et endémique du Levant. Mais l'apparition de la peste dans des contrées où elle ne se développe pas habituellement, et où elle a toujours paru transmise par contagion, semble s'opposer à ce qu'on la regarde dans ces lieux comme primitive (Littré).

DIAGNOSTIC. — Bien que les symptômes caractéristiques de la peste soient très-tranchés, il est certaines maladies qui peuvent jusqu'à un certain point la simuler. L'anthrax, la pustule maligne, une hernie inguinale étranglée, les accidents qui suivent l'ingestion de boissons glacées, la fièvre intermittente pernicieuse, le choléra (Brayer), présentent quelques circonstances qui pourraient en imposer. Mais il suffit de nommer ces affections sans énumérer les caractères nombreux qui les différencient de la peste.

PRONOSTIC. — Le pronostic, toujours très-grave, l'est surtout au commencement des épidémies. Les conditions les plus fâcheuses sont la faiblesse morale ou physique, les émotions qui précèdent le début de la maladie, l'état puerpéral; et, parmi les symptômes, l'assoupissement, les tremblements, les soubresauts des tendons, l'aphonie, la langue noire, l'haleine fétide, la dyspnée, le hoquet, les vomissements, la diarrhée, les hémorrhagies, les urines noires ou oléagineuses, les bubons mous et livides, les charbons tardifs et nombreux, disparaissant et revenant tour à tour; des taches pourpres, noires, verdâtres ou violacées: la plupart de ces signes sont

mortels. Parmi ceux qui rendent le pronostic plus favorable, on peut signaler la rémission des symptômes après l'apparition des bubons, la langue humide, la constipation, les bubons et les charbons marchant régulièrement, et dont la suppuration est louable ; enfin, le pouls égal et modéré.

Traitement. — Les moyens les plus divers ont été employés sans succès contre la peste. Mais, comme la guérison peut arriver spontanément, on doit chercher à faciliter cette terminaison heureuse par une thérapeutique sagement dirigée. Les moyens généraux qui ont paru donner les meilleurs résultats sont les suivants. Un vomitif au début, les frictions avec l'huile camphrée, les lotions faites avec l'eau froide et vinaigrée. L'immersion dans l'eau glacée, le calorique appliqué à l'extérieur, le cautère actuel même sur l'épine dorsale (Aubert), produisent une révulsion qui, dans le dernier cas surtout, est extrêmement puissante. Le traitement antiphlogistique paraît devoir être rejeté, à moins de quelque indication spéciale. Les antispasmodiques, ou, dans des cas opposés, les excitants et les sudorifiques, trouvent souvent leur emploi. L'usage du phosphore à l'intérieur et du hachisch (Aubert) a été indiqué comme modifiant favorablement le système nerveux ; les faits à cet égard ne sont nullement concluants. On a cherché aussi à favoriser l'action de la nature et à l'imiter en établissant des bubons artificiels au moyen des caustiques (Bulard). Le traitement local consiste à abandonner à la nature la marche des bubons, et à les ouvrir avec le bistouri lorsque la fluctuation y est manifeste. Quant aux charbons, les topiques émollients sont les seuls moyens qu'il convienne de leur opposer, à moins que leur siége n'offre des dangers particuliers ; on peut alors borner leurs ravages au moyen de la cautérisation par le feu. Après la chute des eschares, les pansements se feront avec les chlorures ou le quinquina. Il est inutile de rappeler les soins hygiéniques qui, dans les maladies pestilentielles plus que dans aucune autre, doivent être scrupuleusement observés. L'isolement est dans tous les cas, même abstraction faite de la contagion, une des règles que l'on doit prescrire comme mesure d'hygiène salutaire. Quant aux lazarets et aux quarantaines, leur rigueur peut être excessive, mais on ne peut établir d'une manière absolue leur inutilité.

Bibliographie. — *Relation historique de la peste de Marseille*, par Bertrand. Cologne, 1723. — *De la peste ou typhus d'Orient*, par M. Aubert. Paris, 1840. — *De la peste observée en Égypte*, par le docteur Clot. Paris, 1840. — *Rapport à l'Académie de médecine sur la peste et les quarantaines*, par M. Prus, 1846. 1 vol. in-8. — *Notice sur la peste de Moscou*, par Gérardin (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1836, t. V, p. 1). — *Procès-verbaux de la conférence sanitaire internationale*. Paris, 1852.

FIÈVRE JAUNE.

DÉFINITION. — La *fièvre jaune* (*mal de Siam*, *typhus amaril*, *typhus icterodes*, *vomissement noir*, etc.) est une maladie pestilentielle endémique et épidémique, s'observant principalement dans les îles et sur les côtes de l'Amérique centrale, et caractérisée par des vomissements de matières noires, des hémorrhagies et une coloration jaune plus ou moins constante de la peau.

DESCRIPTION. — L'invasion de la fièvre jaune, souvent irrégulière, est ordinairement brusque. Une céphalalgie intense, du malaise et de l'agitation, de l'oppression avec une petite toux sèche, un refroidissement très-léger suivi d'une chaleur intérieure très-pénible, une douleur à l'épigastre accompagnée de nausées, rarement de vomissements muqueux, plus rarement encore et exceptionnellement des vomissements noirs, des douleurs lombaires, un brisement des membres, une expression d'étonnement dans les traits et un grand abattement des forces physiques et morales, se montrent dès le début. La peau est rouge et chaude ; il est très-rare qu'à cette époque elle présente une teinte jaune ; la face vultueuse, les conjonctives injectées, le regard brillant, les yeux larmoyants et douloureux ; le pouls, en général, fréquent et fort, la soif assez vive, la langue humide et blanchâtre. Vers le troisième ou le quatrième jour, des vomissements bilieux ou muqueux se répètent plusieurs fois en une heure ; la langue est légèrement chargée et rouge à la pointe et sur les bords ; la soif est presque nulle ; le pouls se ralentit et tombe quelquefois à 40 pulsations par minute ; la rougeur du visage et du reste du corps diminue et devient plus sombre ; les yeux offrent une teinte jaune ; on voit des plaques également jaunes se dessiner au cou et sur le corps et les membres, principalement sur le trajet des vaisseaux. Ces taches ne se réunissent pas toujours ; l'ictère même peut ne pas paraître encore, et la peau prend seulement une teinte livide. La respiration est gênée, petite et fréquente ; le mal de tête persiste, il occupe le front, les tempes ou la cavité orbitaire ; des douleurs tantôt sourdes, tantôt aiguës et lancinantes, se font sentir dans les reins, dans les membres, dans les muscles du cou et dans ceux de la région vertébrale. La constipation, qui persiste en général, peut faire place à des selles liquides et muqueuses. Les yeux craignent la lumière. La parole est quelquefois difficile ; rarement il y a du délire. Les jours suivants, les vomissements se rapprochent ; la moindre cause, l'ingestion d'une gorgée de liquide les provoque ; du reste, l'estomac se vide facilement, sans efforts

et sans angoisse ; seulement, une chaleur quelquefois brûlante se fait sentir dans la gorge. Les matières rejetées sont de plus en plus foncées ; elles contiennent des flocons noirâtres et laissent déposer une espèce de suie brune. L'ictère augmente et prend une teinte plus prononcée. L'enduit de la langue est plus épais et jaune ; les bords eux-mêmes sont plus rouges. La diarrhée qui se montre alors est constituée par des déjections de même nature que les vomissements. En même temps des hémorrhagies ont lieu par différentes voies ; le sang s'écoule par les fosses nasales, par les gencives, par la langue, par les conjonctives même et quelquefois par la peau (Louis). Des plaques livides, des pétéchies, des phlyctènes, des anthrax, se montrent dans certains cas à la surface du corps. La langue se sèche ; elle est noire, fendillée, croûteuse, quelquefois elle est d'un rouge uniforme, lisse et douloureuse. La chaleur de la peau tombe, et un refroidissement général de plus en plus intense lui succède. Le visage est plombé et verdâtre ; l'ictère ne se montre quelquefois qu'à cette époque, et lorsque ce phénomène manque, la peau est couverte de plaques diversement colorées, brunes, livides ou verdâtres. Les urines, jaunes ou noires, peuvent être retenues dans la vessie ; dans d'autres cas plus rares, la suppression est complète. Les douleurs musculaires augmentent ; les membres, et surtout les membres supérieurs, se rétractent ; la vue s'affaiblit et se perd quelquefois complétement. Les traits se décomposent ; le pouls devient presque insensible, et un hoquet prolongé, du délire ou un assoupissement profond précèdent la mort, qui arrive du quatrième au septième jour. Elle peut terminer la maladie plus tôt et d'une manière inattendue, à la suite des vomissements noirs. Lorsque la terminaison ne doit pas être funeste, du quatrième au cinquième jour les vomissements s'éloignent, ils ne prennent pas une teinte noire prononcée ; des nausées qui persistent encore quelque temps leur succèdent ; le pouls ne tombe pas et se maintient, au contraire, à une certaine fréquence ; une chaleur douce s'accompagne de sueurs abondantes ; des selles bilieuses et le retour régulier des diverses évacuations annoncent le rétablissement de la santé. Les rechutes sont à craindre tant que les symptômes n'ont pas complétement disparu, lorsque, par exemple, les nausées, la cardialgie et les douleurs musculaires persistent. On a vu la maladie, qui, dans son cours, offre quelquefois une véritable rémittence, prendre en se terminant une marche intermittente régulière. Elle peut aussi se montrer avec un certain caractère de bénignité tout à fait trompeur ; dans ces cas, les malades, pris seulement de douleurs vagues, quelquefois de suppression d'urines, sans nausées ni vomissements, meurent sans avoir pris le lit. Enfin, elle s'offre encore sous une forme extrêmement légère ;

les symptômes sont moins nombreux et très-atténués, la maladie peut se borner à un mouvement fébrile de vingt-quatre ou trente-six heures. Cette forme bénigne paraît s'être observée surtout chez les enfants (Louis).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les cadavres conservent la couleur jaune, qui ne paraît même quelquefois qu'après la mort. Le sang, qui pendant la vie, d'abord normal ou couenneux au début, était devenu assez fluide pour s'écouler à travers les muqueuses et colorer les matières rendues; le sang infiltre les tissus, et ramollit quelquefois les muscles. On trouve des ecchymoses sur les membranes internes du tube digestif et de l'estomac, qui offre dans certains cas des plaques épaissies, ramollies, gangrenées, et contient le plus souvent une certaine quantité de sang ou de matière noire. On a trouvé souvent dans le gros intestin une matière semblable qui n'est que du sang altéré. Le foie offre une teinte jaune plus ou moins foncée; dans tous les cas, sa couleur est altérée (Louis), et il est souvent augmenté de volume. La coloration jaune, très-particulière du foie, est variable. C'est tantôt une teinte beurre frais, paille, café au lait, tantôt une couleur gomme-gutte, rhubarbe ou moutarde. Elle est généralisée ou existe seulement par places. Un certain nombre de faits et d'observations, dues particulièrement à Laroche, porteraient à faire rattacher cette coloration à une dégénérescence graisseuse particulière du foie, à sa *dégénération graisseuse* ou *atrophie jaune aiguë*. (Pour plus de détails sur cette lésion, voyez l'article *Ictère grave*). Les conduits biliaires sont quelquefois enflammés. La bile est épaisse, très-foncée et parfois mêlée de sang. Les reins sont congestionnés et même enflammés à la suite de la rétention d'urine. On trouve encore des ecchymoses à la surface des poumons et des noyaux apoplectiques de volume variable et formant quelquefois des masses considérables (Louis). Des épanchements séro-sanguinolents se rencontrent dans le péricarde et les plèvres, ainsi que dans l'arachnoïde cérébrale et rachidienne. Aucune de ces lésions n'est constante, si ce n'est peut-être celle du foie (Louis); fait qui n'est pas d'ailleurs hors de contestation (Rufz).

CAUSES. — L'origine de la fièvre jaune est dans des causes locales propres à certaines latitudes. Bien qu'elle ait pu être observée dans d'autres contrées, elle ne s'est développée en général qu'aux Antilles, aux États-Unis, et plus rarement en Espagne, en Italie et sur la côte occidentale de l'Afrique. C'est presque uniquement sur le littoral et au-dessous d'un certain niveau (de Humboldt) que la maladie exerce ses ravages. Elle peut prendre naissance également sur les navires qui fréquentent ces parages, et qui deviennent

alors un foyer où la fièvre sévit épidémiquement. Ces navires peuvent également l'importer en Europe. On l'attribue aux miasmes qui se dégagent des végétaux ou des matières ligneuses en décomposition sous l'influence de la chaleur (Chervin), ou simplement à une végétation particulière (Boudin); causes insuffisantes et trop restreintes, même en les supposant bien établies. La fièvre jaune est endémique entre les tropiques, et là elle attaque presque exclusivement les étrangers non acclimatés, avec d'autant plus de violence que le climat des lieux qu'ils ont quittés était plus différent de celui où ils séjournent. Dans les zones tempérées, la fièvre jaune se montre au printemps et à l'automne sous forme d'épidémie. Elle attaque plutôt les blancs que les noirs, les hommes que les femmes, les adultes que les enfants et les vieillards, les sujets robustes que les sujets faibles. On voit souvent des épizooties graves coïncider avec les épidémies de fièvre jaune. Enfin l'exposition à une chaleur trop ardente ou à un froid humide, les fatigues, les excès, sont autant de causes occasionnelles qui facilitent le développement de la maladie. Les récidives, quoique très-rares, ne sont cependant pas tout à fait impossibles (Louis). Les propriétés contagieuses de la fièvre jaune ont été énergiquement niées (Chervin), mais la transmission de la maladie par des foyers d'infection fixes ou mobiles ne saurait être révoquée en doute (*Fièvre jaune de Saint-Nazaire*, 1863, Mélier).

Pronostic. — La fièvre jaune sporadique a toujours une gravité beaucoup moindre que la fièvre jaune épidémique. Celle-ci participe au pronostic général tiré de la marche et de la nature spéciale de l'épidémie. On peut dire de plus que les signes défavorables sont : l'apparition des nausées, de l'ictère et des épistaxis dès le début, l'absence de mouvement fébrile, la prostration, l'anxiété, le hoquet, le vomissement noir, la perte de la vue, les ecchymoses livides et les hémorrhagies. Les signes qui peuvent rendre le pronostic favorable sont la rémission dans les symptômes graves après le quatrième jour, une chaleur douce, la persistance d'une réaction fébrile modérée, les sueurs et les évacuations de bonne nature. Le vomissement noir n'annonce pas nécessairement une terminaison funeste. La mortalité varie dans les diverses épidémies. Elle a pu s'élever jusqu'aux trois quarts des individus affectés. En général, la fièvre jaune enlève un sixième à un tiers des malades. Il paraît certain que la mortalité est moins considérable pour les femmes, et bien moins encore pour les enfants (Louis).

Traitement. — La valeur des traitements employés contre la fièvre jaune ne peut être jugée qu'en faisant la part de la violence particulière et de la durée des épidémies. Au début de la maladie,

dans la période de chaleur, la saignée générale répétée quatre ou cinq fois dans les deux premiers jours (Rochoux) a produit de bons effets, a paru même enrayer la maladie. L'huile de ricin, donnée à la dose d'une cuillerée à café toutes les heures (Delmas), procure un relâchement favorable au début. Des bains frais, des embrocations huileuses, des frictions avec la pulpe de citron, qu'on laisse appliquée sur la peau, les lotions et les boissons acidulées, l'opium, le camphre, pour arrêter les vomissements, constituent la médication la plus usitée, qui n'est guère, en définitive, qu'une médication expectante. Le quinquina, employé comme spécifique, ne compte pas de succès plus constants que les autres méthodes; il est bon cependant d'en essayer l'usage lorsque l'on peut saisir une véritable rémittence dans la marche de la maladie. On ne saurait trop insister sur la nécessité d'éviter ou de fuir les foyers où sévit épidémiquement la fièvre jaune.

Bibliographie. — *Monographie historique et méd. de la fièvre jaune*, par Moreau de Jonnès. Paris, 1820. — *Examen des principes de l'administration en matière sanitaire*, par Chervin. Paris, 1827. — *Traité de la fièvre jaune*, par Devèze. Paris, 1820. — *Recherches sur la fièvre jaune de Gibraltar*, par les docteurs Louis et Trousseau (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, Paris, 1814). — *Du typhus d'Amérique ou fièvre jaune*, par Bally, 1814. 1 vol. in-8. — *De la fièvre jaune observée aux Antilles*, par M. Keraudren, 1822. 1 vol. in-8. — *Recherches sur la fièvre jaune*, par Rochoux, 1822. 1 vol. in-8. — *Procès-verbaux de la conférence sanitaire internationale*. Paris, 1852. — Bally, François et Pariset, *Histoire médicale de la fièvre jaune observée en Espagne en 1821*. Paris, 1823. — Littré, art. Fièvre jaune du *Dictionnaire des sciences médicales*, 1838, t. XVII. — *Eléments de pathologie médicale*, par Requin, Charcot et Axenfeld, t. IV, art. Fièvre jaune, p. 106. — Dutrouleau, *Fièvre jaune, sa spécificité, cas sporadique* (*Arch.*, 1853, t. I). — La Roche Vellow, *Fever considered in its historical, pathological, etiological and therapeutical relations*. Philadelphia, 1855. Importante monographie.

CHOLÉRA.

Définition. — Le *choléra* (*choléra-morbus*) est une maladie pestilentielle, originaire des Indes orientales, d'où elle s'est étendue épidémiquement à tous les points du globe, caractérisée par un flux intestinal particulier très-considérable et un trouble profond de l'innervation, de la circulation et de l'hématose.

Nous ne comprenons pas dans cette définition et nous ne nous occuperons pas ici des flux accidentels dus à des causes variées que l'on a décrits sous le nom de choléra sporadique.

Description. — Le choléra épidémique, dans sa forme grave, peut se montrer tout d'un coup sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, et son invasion n'est marquée que par un

malaise subit et des évacuations répétées, suivies de syncopes. Mais il est le plus souvent précédé d'un état de souffrance vague, d'un affaiblissement rapide, de coliques sourdes, d'anorexie, quelquefois de diarrhée, de sueurs abondantes, de trouble des sens, et d'un ralentissement plus ou moins considérable de la circulation. Souvent un grand abattement moral se joint à cet état, qui dure un ou deux jours. La diarrhée prodromique est un phénomène sinon constant, du moins assez général pour servir de base à la prophylaxie du choléra épidémique (J. Guérin).

Lorsque la maladie est développée, les symptômes se succèdent dans un ordre régulier qui permet de reconnaître deux périodes naturelles et distinctes.

Première période. — Les phénomènes qui précèdent l'invasion ont été en augmentant. Les vomissements et les évacuations alvines se répètent de plus en plus, un véritable flux s'établit d'abord séreux ou légèrement bilieux, puis composé d'une matière, dite cholérique, liquide, blanchâtre, grumeleuse, ou bien assez uniformément trouble, semblable tantôt à du petit-lait non clarifié, tantôt à une décoction de riz ou de gruau, tantôt à une bouillie un peu claire, d'une odeur fade, spermatique (Bouillaud), présentant quelquefois des traces de bile ou du sang et des lombrics. Ces évacuations manquent très-rarement et se continuent souvent jusqu'à la fin de la maladie. Une soif vive, une douleur profonde à l'épigastre, un hoquet prolongé, les accompagnent ordinairement. En même temps des crampes extrêmement pénibles se montrent dans les membres et surtout dans les mollets ; elles se propagent à presque tous les muscles du corps. Ceux du ventre et des membres sont souvent dans un état de contracture (Bouillaud). On observe aussi des mouvements spasmodiques ; les doigts et les orteils s'écartent et se recourbent. Le pouls s'abaisse et devient presque insensible. Les extrémités se refroidissent, puis la face et le reste du corps. Les traits sont altérés et hippocratiques ; des tremblements et une agitation assez vive se manifestent. Le froid augmente rapidement, le pouls se supprime ; des plaques bleuâtres se montrent d'abord aux extrémités ; la peau prend une teinte cyanosée presque générale ; les ongles sont livides et presque noirs, les doigts ridés, les parties génitales rétractées et flétries. Le volume du corps diminue rapidement et d'une manière sensible ; l'œil, enfoncé dans l'orbite, est terne et cerné par un cercle noirâtre ; la conjonctive est flétrie, la respiration est faible et lente, ou rare et anxieuse, l'haleine est froide ; le pouls cesse ou ralentit ses battements, qui semblent réduits à de simples oscillations (Dalmas). Les sécrétions s'arrêtent, la voix s'éteint, il ne reste que le souffle ; le nez est glacé et tombe parfois en gangrène ; la cornée s'affaisse

et se plisse, des taches de sang apparaissent sur la sclérotique; une sueur visqueuse couvre le visage et les extrémités; l'intelligence, qui était restée intacte, s'obscurcit; la respiration s'embarrasse, le hoquet commence, et la mort arrive au milieu d'un calme apparent. Cette première période (*algide*, *cyanique*, *asphyxique*) peut se terminer par le seul fait des évacuations, avant la cyanose et les crampes. Lorsque les malades résistent, les symptômes changent de nature, et la maladie entre dans la seconde période.

Deuxième période. — Le froid, parvenu à un certain degré, cesse de s'étendre; la chaleur revient peu à peu, le pouls reparaît, augmente et devient fébrile, le visage se colore, l'œil s'anime, une réaction générale se manifeste. Si elle doit amener une guérison facile, les vomissements deviennent moins fréquents; la diarrhée persiste, mais la matière cholérique disparaît des évacuations; la sécrétion urinaire reparaît; le dégoût, la soif, les douleurs de ventre, qui ont persisté encore quelque temps, se dissipent; le pouls se régularise, et la convalescence commence. On voit, lorsque la réaction est incomplète, les phénomènes de la période algide reparaître avec une gravité nouvelle (Magendie). Dans d'autres cas, elle est trop énergique, et donne lieu à des symptômes apoplectiques, à des spasmes, à des convulsions, ou détermine des congestions et des phlegmasies locales, des pneumonies quelquefois latentes (Rayer). On voit encore les malades tomber dans un état de stupeur et présenter tous les signes qui caractérisent la dernière période de la fièvre typhoïde; le gonflement des parotides, des éruptions diverses de roséole (Duplay), d'urticaire, d'érythème, d'érysipèle, de vésicules miliaires, se montrent au déclin de la maladie sans offrir toujours les caractères d'une crise qu'ont paru présenter dans certains cas des épistaxis et des sueurs (Gendrin).

La durée moyenne du choléra est de un à trois jours, mais il est quelquefois foudroyant et tue en moins de six heures (Bouillaud et Dalmas). D'autres fois au contraire la lutte se prolonge beaucoup plus longtemps; elle a duré jusqu'à cinquante jours (Dalmas). La convalescence est rarement franche et rapide. Une grande faiblesse, de l'anorexie, un embarras gastro-intestinal assez marqué quelquefois pour réclamer un traitement spécial, de l'insomnie et d'autres troubles nerveux peuvent persister pendant un temps assez long. Lorsque l'appétit est revenu, les forces se rétablissent assez promptement. Dans d'autres cas, la santé ne se rétablit qu'avec une extrême difficulté, et l'influence de la maladie se fait sentir pendant des mois et même des années. Dans tous les cas, les rechutes et les récidives sont fort à craindre.

Le choléra peut se présenter sous une forme moins grave ; et c'est principalement au déclin de l'épidémie, ou quelque temps avant qu'il paraisse et comme avant-coureurs, que l'on observe des cas de choléra modifié que l'on a désigné sous le nom de *cholérine*. Un anéantissement particulier, des sueurs faciles, une douleur, une tension à l'épigastre et dans l'abdomen, des borborygmes, des coliques, de la diarrhée, de la soif, des nausées, des hoquets, plus rarement des vomissements, quelques accidents nerveux, tels sont les symptômes de la cholérine, qui se termine presque constamment par la guérison, quoique après une convalescence assez lente.

Anatomie pathologique. — Les cadavres des cholériques morts dans la période algide conservent leur chaleur pendant un temps assez long ; ils sont le siége de mouvements spontanés dus à des contractions musculaires. Lorsque la mort a été très-rapide, on ne trouve quelquefois aucune lésion. Celles qui, dans les autres cas, sont les plus remarquables sont : la réplétion considérable du système veineux qui donne à tous les tissus, et principalement aux viscères abdominaux et aux membranes muqueuses, une coloration particulière ; la vacuité des vaisseaux artériels, la présence d'une matière poisseuse à la surface des membranes séreuses. Les intestins, qui à l'extérieur offrent l'aspect des autres viscères, présentent à l'intérieur une injection et une coloration rouge, variable de la muqueuse, quelquefois avec ramollissement ou amincissement, très-rarement avec ulcération folliculeuse (Bouillaud) ; enfin la surface interne du tube digestif est parsemée de petites granulations saillantes du volume d'un grain de chènevis, blanchâtres, dures, opaques, quelquefois rouges et ulcérées, formées par le gonflement, soit des papilles intestinales, soit des follicules de Brünner, et indiquées comme le caractère anatomique du choléra (psorenterie, Serres et Nonat). Les poumons sont en général pleins d'air, crépitants et n'offrent d'engouement qu'à la partie postérieure. Le sang est moins liquide que dans l'état normal ; il contient moins d'eau (Thompson, Lecanu, etc.) et absorbe très-difficilement l'oxygène, comme le montre pendant la vie l'air expiré par les cholériques cyanosés et qui n'est que très-faiblement désoxygéné (Rayer et Barruel). Lorsque les malades succombent après la réaction, les lésions sont en général d'une autre nature et présentent surtout des complications phlegmasiques.

Causes. — Aucune maladie épidémique n'est sous le rapport des causes qui la produisent, entourée de plus d'obscurité que le choléra. Mais rien n'est plus remarquable que de voir ce fléau,

poussé par une influence inconnue, quitter tout à coup, en 1817, les lieux où il est né et où il règne endémiquement, et, s'élançant des bords du Gange, s'étendre dans tous les sens à travers l'Asie et l'Europe, jusqu'aux points les plus extrêmes; venir après quinze ans fondre sur Paris et sur la France, où il a fait à trois reprises (1832, 1849, 1854) de si affreux ravages; et terminer sa course désordonnée aux confins du nouveau monde, sans qu'il nous soit donné de prévoir s'il doit la recommencer un jour. Les épidémies de choléra, accompagnées presque partout d'épizooties plus ou moins analogues, sont souvent précédées de constitutions particulières caractérisées par des embarras gastriques et des affections abdominales. Elles présentent du reste dans leur développement, leur marche et leur durée, tous les caractères des autres affections épidémiques. Le choléra n'est pas contagieux. Les causes occasionnelles qui favorisent l'invasion du mal sont l'usage d'aliments indigestes, de boissons glacées prises quand le corps est échauffé; les excès de tout genre, et en même temps aussi la misère et les privations, le séjour dans des habitations malsaines, l'encombrement, les variations de température, les émotions morales vives, et par-dessus tout l'abattement que cause la peur.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic du choléra, que l'on pourrait dans certains cas confondre, à son début, avec une indigestion grave, un empoisonnement ou une asphyxie, est rendu facile par le caractère épidémique. Le choléra est un des fléaux les plus funestes à l'humanité. La mortalité, dans les différentes épidémies, a été quelquefois de la moitié et même des trois quarts des malades; elle est le plus ordinairement du quart. L'enfance et la vieillesse sont surtout maltraitées. Les autres circonstances les plus fâcheuses pour le pronostic sont la faiblesse, l'état de grossesse, un trouble moral profond, les angoisses de la crainte; et, parmi les symptômes, l'invasion brusque et simultanée des accidents les plus graves, la rapidité du refroidissement et de la cyanose, la suffocation. Le dessèchement de la cornée et l'ecchymose de la conjonctive sont des signes de mort. La diarrhée et l'état typhoïde qui suivent la maladie se terminent souvent d'une manière funeste. Une réaction complète et soutenue est le signe le plus favorable. La fin de l'épidémie est annoncée par le caractère de bénignité plus grande que revêtent les derniers cas.

Traitement. — La prophylaxie du choléra épidémique consiste dans l'application des mesures générales d'hygiène publique et privée. Éviter l'encombrement, assainir les villes, améliorer l'état des pauvres, éviter les excès, ne pas changer de régime lorsque le régime est convenable, telles sont les règles les plus

simples à suivre et en réalité les plus efficaces; mais il en est une dont nous croyons tout à fait utile et opportun de donner une idée exacte. Cette mesure nous paraît appelée à rendre de grands services aux populations sur lesquelles pourrait fondre, à l'avenir, le redoutable fléau. Nous voulons parler des *visites médicales préventives*, qui ont pour objet de rechercher et de traiter, dès l'origine, les premiers troubles qui annoncent d'ordinaire, et qui, dans tous les cas, favorisent certainement l'explosion du choléra. Le principe sur lequel est fondée cette mesure ne saurait être contesté, et consiste en un fait d'observation signalé dès 1832, avec une grande perspicacité, par M. Jules Guérin, c'est-à-dire l'existence plus ou moins prolongée de la diarrhée qui a reçu en Angleterre le nom de *prémonitoire*, sous lequel on s'accorde à la désigner aujourd'hui. L'expérience de plusieurs épidémies dans tous les pays du monde a actuellement donné à ce fait une immense consécration.

Le traitement du choléra, que l'on subordonne le plus souvent à l'indication des symptômes, doit être commencé dès l'invasion des premiers accidents : des lavements laudanisés contre la diarrhée; la glace en fragments, le sous-nitrate de bismuth associé à la belladone (Dalmas) contre les vomissements. Quelquefois à cette époque les vomi-purgatifs (Trousseau, Récamier). Dans la période de cyanose, des diaphorétiques énergiques, le punch (Magendie), le café (Bouillaud), l'infusion de thé, de menthe, le sirop d'éther donné d'heure en heure avec la glace (Trousseau), les frictions excitantes, le calorique appliqué à l'extérieur, les bains généraux sinapisés, l'application sur toute l'étendue du rachis de bandelettes de flanelle trempées dans un mélange de 120 grammes d'huile essentielle de térébenthine et de 4 grammes d'ammoniaque, sur lesquelles on promène légèrement un fer chaud (Petit). Un grand nombre de prétendus spécifiques ont été préconisés durant les épidémies récentes de 1849 et 1854. Mais il n'en est pas un seul qui ait réussi à diminuer la mortalité.

Dans la réaction, lorsqu'elle est trop énergique, des émissions sanguines dirigées contre les congestions et les phlegmasies compliquantes, les affusions froides, les boissons gazeuses, etc. Des méthodes de traitement plus ou moins rationnelles ont été tentées en trop grand nombre pour être rappelées. Le traitement antiphlogistique (Bouillaud); l'eau chaude et l'eau froide à l'intérieur et à l'extérieur; le charbon animal donné à l'intérieur, 2 grammes par heure (Biett); les sels alcalins dirigés théoriquement contre l'altération du sang et injectés dans les veines, constituent les plus importantes de ces méthodes. La convalescence réclame des soins particuliers lorsqu'elle est accompagnée de quelques accidents.

L'état saburral est avantageusement combattu par les émétiques; l'anorexie, par les amers; le dérangement des fonctions digestives, par un régime régulier et doux, par la diète lactée; l'excès de faiblesse, par un régime tonique, le quinquina, les bains de mer, etc.

Bibliographie. — *Traité du choléra*, par M. Littré, 1831. — *Du choléra épidémique*, par le docteur Gendrin. Paris, 1832, 1 vol. in-8. — *Histoire des épidémies*, par Ozanam. Paris, 1835, 4 vol. in-8. — *Traité du choléra*, par MM. Gérardin et Gaimard. — *Guide du médecin praticien dans la connaissance et le traitement du choléra-morbus*, suivi d'un *Dictionnaire de thérapeutique, appliquée à cette maladie* et d'un *Formulaire spécial*, par Fabre, 1854, 1 vol. in-8. — *Archives gén. de méd.*, par Récamier, t. XXVIII. — *Archives gén. de méd.*, par M. Duplay, t. XXX. — — *Traité théorique. pratique et statistique du choléra-morbus de Paris*, par M. Bouillaud, 1832. — *Du choléra épidémique* (*Leçons faites à la Faculté de médecine de Paris*), par M. Tardieu, 1849. 1 vol. in-8. — *Traité du choléra épidémique*, par Briquet. Paris, 1854, 1 vol. in-8.

SUETTE MILIAIRE.

DÉFINITION. — La *suette miliaire* (*peste anglaise*, *miliaire*, *fièvre miliaire*, *suette picarde*) est une maladie épidémique et contagieuse (Rayer), caractérisée par des sueurs continues et une éruption vésiculeuse non constante.

DESCRIPTION. — La suette débute rarement sans prodromes; elle est en général précédée d'anorexie, de céphalalgie sus-orbitaire, de lassitude, de douleurs articulaires, surtout dans les genoux et dans les poignets (Barthez, N. Guéneau de Mussy et Landouzy). Le pouls est souvent naturel; le mouvement fébrile n'est jamais très-marqué; dans les cas graves, des vertiges, des nausées, des vomituritions s'ajoutent à ces symptômes. Une chaleur brûlante, fixe ou parcourant tous les membres, une constriction douloureuse à l'épigastre, précèdent plus ou moins l'apparition des sueurs. Celles-ci commencent, sans frissons, par une vapeur chaude qui enveloppe le corps et qui ruisselle bientôt avec une grande abondance. Elles sont presque continues, mais elles redoublent par moments et constituent de véritables paroxysmes; leur odeur est aigre et fétide. La bouche est pâteuse; la langue est chargée d'un enduit blanchâtre; la constipation opiniâtre, les urines normales. Les sueurs sont souvent accompagnées de crampes, d'étouffement et d'une anxiété très-pénible. Du troisième au quatrième jour, après de légers picotements, paraît une éruption de vésicules miliaires perlées et diaphanes, se montrant d'abord sur les côtés du cou, à la nuque, vers les oreilles, sur le tronc et sur les membres, qu'elle

envahit surtout dans le sens de la flexion (Rayer). L'éruption, qui n'est d'ailleurs pas constante, se fait en général d'une manière successive et toujours avec une recrudescence marquée dans tous les symptômes, et principalement dans le mouvement fébrile (Barthez, etc.); elle peut se développer rapidement sur toute la surface du corps, ou rester circonscrite à quelque partie; elle est discrète ou confluente. Des palpitations, des battements à l'épigastre, et ce resserrement qui se propage au cou et aux épaules, et détermine souvent des accès de dyspnée très-douloureuse, de l'agitation, de l'insomnie, dans quelques cas du délire, se montrent à cette période de la maladie; des aphthes et des fausses membranes se développent quelquefois sur les gencives. On observe aussi rarement un engourdissement et même une paralysie de certains muscles, et des hémorrhagies par différentes membranes muqueuses (Chomel). Lorsque la suette est bénigne, la durée totale de l'éruption est de six à huit jours; les vésicules qui contiennent un liquide se dessèchent, et une desquamation s'opère; la langue se dépouille lorsqu'il y a eu une éruption sur la muqueuse buccale. Les accidents diminuent progressivement et disparaissent complétement du huitième au dixième jour. La suette grave se termine quelquefois par la mort le premier ou le deuxième jour, au milieu d'accidents nerveux variés, le délire, le coma, les convulsions. D'autres fois la mort paraît résulter de la constriction épigastrique et de l'angoisse, et est précédée de syncope. Généralement elle arrive le troisième ou le quatrième jour, précédée de douleurs à l'hypogastre et de dysurie (Rayer). La terminaison peut être beaucoup plus tardive dans le cas de complication; on voit alors des inflammations gastro-intestinales plus ou moins intenses, des pneumonies, des désordres du côté de la vessie, qui entraînent la mort, mais seulement à la fin du premier ou du second septénaire.

La suette existe souvent sans éruption; il est beaucoup plus douteux qu'il existe une fièvre miliaire sans sueur. Quant aux variétés que présente l'éruption, on peut distinguer une miliaire rouge, formée surtout par des papules surmontées de très-petites vésicules transparentes, et une miliaire bulleuse dans laquelle les vésicules prennent un accroissement plus ou moins grand et ont la forme de bulles (Rayer).

La suette laisse souvent après elle, dans la convalescence, des palpitations, des inflammations gastro-intestinales plus ou moins intenses, quelquefois des éruptions de furoncles ou de pustules, d'ecthyma, et, dans quelques cas seulement, un affaiblissement notable. Les écarts de régime amènent des rechutes qui sont le plus souvent sans gravité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions que l'on rencontre à l'autopsie chez les individus qui succombent à la suette miliaire n'ont rien de caractéristique. Des congestions plus ou moins marquées, suivant le genre de mort, dans les poumons, le cerveau, le tube digestif, une injection variable et un gonflement des follicules intestinaux, un engorgement et un ramollissement de la rate, sont les altérations les plus communes.

CAUSES. — La suette miliaire, le plus souvent épidémique, paraît propre à l'Europe septentrionale et centrale; elle s'est montrée un grand nombre de fois en France sur divers points, et principalement en Picardie et en Normandie; elle reste sporadique et endémique dans quelques-uns des lieux où elle a sévi épidémiquement; elle attaque d'ailleurs tous les âges et n'est pas exempte de récidive.

DIAGNOSTIC. — Les sueurs abondantes et continues sont le caractère principal de la suette; il est facile d'ailleurs de la distinguer des autres éruptions vésiculeuses: l'herpès, disposé en groupes limités; les sudamina, propres aux affections fébriles; l'eczéma, caractérisé par une marche spéciale. La varicelle vésiculeuse, distincte comme les autres fièvres éruptives par les symptômes généraux et spéciaux, ne saurait être confondue avec la maladie qu nous venons de décrire.

PRONOSTIC. — Rien n'est plus variable que le pronostic général de la suette. La mortalité diffère dans les différentes épidémies en raison de circonstances le plus souvent inconnues. Les signes pronostiques les plus fâcheux sont ceux qui caractérisent la suette maligne: la constriction épigastrique excessive, le délire, le coma, les syncopes, la dysurie, les complications pulmonaires ou gastro-intestinales. La maladie sévit d'une manière plus grave sur les adultes et sur les hommes.

TRAITEMENT. — Les cas bénins ne réclament qu'une médecine expectante, des boissons délayantes, la diète pendant les quatre ou cinq premiers jours, quelques applications de sangsues proportionnées à la fréquence des syncopes. Il ne faut pas chercher à augmenter les sueurs ni maintenir les malades dans l'atmosphère fétide qui les entoure; les révulsifs énergiques sont d'un grand secours dans les cas graves. Les vomitifs, employés comme méthode générale et au début, ont donné de très-bons résultats dans les épidémies récentes qui, en 1849 et 1854, ont accompagné le choléra (Foucart). L'isolement, le renouvellement de l'air, la propreté, sont des moyens généraux qu'il ne faut pas négliger. On a employé avec avantage, surtout contre la chaleur incommode de

la peau, les aspersions et les lotions froides (Schaht et Hessert). La diète se prolongera suivant la gravité de la maladie, et, dans tous les cas, on ne la relâchera que lentement; c'est le meilleur moyen d'assurer la convalescence.

Bibliographie. — *Histoire de l'épidémie de suette miliaire qui a régné, etc.*, par M. Rayer. Paris, 1822, 1 vol. in-8. — *Mémoire sur l'épidémie miliaire qui a régné en 1821, etc.*, par M. Moreau (*Journ. hebdom.*, t. VIII, 1832). — *Histoire de l'épidémie de suette miliaire qui a régné épidémiquement, etc.*, par MM. Barthez, Guéneau de Mussy et Landouzy (*Gazette médicale*, 1839).—*Histoire des maladies épidémiques*, par Ozanam. Paris, 1835, 4 vol. in-8. — *De la suette miliaire, de sa nature et de son traitement*, par M. Foucart, 1854. 1 vol. in-8. — *Histoire de l'épidémie de suette miliaire dans la Dordogne*, par M. Parrot, 1843. 1 vol. in-8.

GRIPPE.

Définition. — La *grippe* (*fièvre catharrhale épidémique*, *influenza*, etc.) est une maladie épidémique caractérisée le plus ordinairement par un catarrhe bronchique ou une angine, et toujours par des douleurs musculaires et un affaissement considérable des forces.

Description. — La grippe, dans sa forme la plus simple et la plus commune, s'annonce en général, après quelques jours de malaise, par une lassitude excessive et un affaiblissement musculaire considérable, de la céphalalgie, des douleurs vagues dans les membres, des crampes légères, de l'anorexie, quelquefois des vomissements, de l'enchifrènement, du larmoiement, un mal de gorge peu intense, une toux sèche et fatigante, des frissons passagers suivis de chaleur et d'un mouvement fébrile très-modéré. La toux augmente et devient quelquefois très-violente, tandis que dans d'autres circonstances elle est à peine incommode. Elle se renouvelle par quintes accompagnées de dyspnée et assez longues. Une sensation très-pénible de constriction s'étend du sternum à la partie postérieure de la poitrine (Vigla). Le coryza et l'ophthalmie s'ajoutent souvent à la douleur de tête lorsqu'elle persiste. L'angine s'accompagne parfois de douleur d'oreilles. La bouche est mauvaise, la langue humide et peu chargée; la constipation est habituelle. Des douleurs musculaires souvent très-vives se font sentir, soit dans le cou, soit dans les reins, soit dans les parois de la poitrine, où elles ont le caractère d'une véritable pleurodynie (Vigla). Les crampes deviennent quelquefois très-fortes, au point de rappeler celles du choléra (Landouzy). Le pouls est très-variable, rarement très-fort, quelquefois à peine accéléré (Raige-Delorme). L'enchi-

frènement et l'angine donnent à la voix un caractère de raucité; elle est même dans certains cas complétement éteinte. La toux, d'abord sèche, devient plus humide, et des crachats muqueux, de plus en plus épais, annoncent la résolution du mal. On peut alors entendre à l'auscultation quelques râles muqueux peu abondants. Les narines s'humectent et sont souvent le siége d'un écoulement de sang. Dans les cas les plus simples, après cinq ou six jours, quelquefois plus tôt, les accidents diminuent d'intensité d'une manière progressive; le mal de tête et la dyspnée disparaissent complétement; la toux cesse, et la maladie est terminée dans l'espace d'un à deux septénaires. La guérison est dans quelques cas précédée de quelques phénomènes critiques, tels que des épistaxis, des urines sédimenteuses, une légère diarrhée, des sueurs, plus rarement une éruption vésiculeuse à la peau (Bouillaud). Dans tous les cas, la faiblesse générale persiste pendant un temps assez long à un degré très-marqué.

La grippe peut être caractérisée par la prédominance de tel ou tel groupe de symptômes. Les deux formes principales sous lesquelles elle se présente sont : la grippe nerveuse et la grippe inflammatoire ou catarrhale. Dans la première, la céphalalgie persistante et excessive, une altération notable des traits, la prostration, la faiblesse musculaire, les douleurs vagues, la dyspnée, la sensation de resserrement à l'épigastre, sont les phénomènes les plus saillants. La toux manque souvent, ou bien elle est rare et sèche: il y a quelquefois des vomissements, surtout chez les femmes; la fièvre est presque nulle. Dans la seconde, au contraire, le frisson initial et la chaleur sont très-marqués, le pouls souvent développé; le coryza, l'angine, l'ophthalmie, l'enrouement, le catarrhe bronchique, caractérisent surtout la maladie et atteignent le plus haut degré d'intensité. Dans des cas plus rares, un état saburral assez marqué domine les autres symptômes.

Les complications de la grippe sont fréquentes, et c'est à elles qu'est due la mortalité souvent assez élevée de quelques épidémies. La plus remarquable est la pneumonie, qui, dans un grand nombre de cas, succède ou s'ajoute au catarrhe de la grippe. Ces pneumonies, dans lesquelles les signes spéciaux manquent, resteraient souvent latentes si l'on ne se tenait en garde contre leur développement (Rayer). On voit quelquefois les douleurs s'exaspérer et prendre le caractère d'un rhumatisme aigu, et la céphalalgie se lier à des congestions cérébrales plus ou moins graves. Mais les complications les plus graves de la grippe sont certaines affections chroniques des voies respiratoires, sur lesquelles son influence se fait sentir d'une manière funeste : la phthisie, dont elle accélère la marche ou dont elle hâte le développement; le catarrhe pulmo-

naire chronique et l'asthme, qu'elle exaspère et qui déterminent quelquefois brusquement une suffocation mortelle. Plusieurs maladies anciennes du système nerveux et de la moelle semblent s'aggraver aussi sous l'influence des épidémies de grippe (Rayer).

La convalescence de la grippe, même en dehors de toute complication, est toujours lente à cause de la persistance de la faiblesse générale; elle est quelquefois traversée par des rechutes ou du moins par le retour des douleurs musculaires (Vigla), lorsque l'on se fie imprudemment à une guérison incomplète.

Quant aux altérations anatomiques de la grippe, elles se bornent à une injection et un boursouflement de la membrane muqueuse nasale et bronchique, et rarement à la formation de fausses membranes peu épaisses dans les bronches (Nonat). La pneumonie, que l'on rencontre si souvent chez les sujets qui succombent, offre les caractères ordinaires des pneumonies catarrhales.

Causes. — La grippe est exclusivement épidémique. Quoique plus spécialement propre au centre et au nord de l'Europe, elle paraît avoir pris dans certaines circonstances une extension presque générale, et avoir suivi, dans ces derniers temps, à peu près exactement la marche du choléra (Richelot). Les apparitions ont été fréquentes, particulièrement en France et à Paris, et la constitution épidémique sous l'influence de laquelle elle a pris naissance a souvent paru liée à une exagération dans les vicissitudes atmosphériques. Les épidémies sont en général de courte durée, et quelquefois seulement, accompagnées ou précédées d'épizooties. La grippe n'est pas contagieuse; elle se développe sans l'intervention de causes prédisposantes bien manifestes.

Diagnostic. Pronostic. — La grippe est suffisamment distincte, soit de la courbature et de la fièvre éphémère, par sa durée, soit de la bronchite, de l'angine ou du coryza simple, par les symptômes nerveux particuliers. Mais c'est surtout par le caractère épidémique qu'elle se spécialise tout à fait: or, ce caractère est d'autant plus marqué qu'elle attaque toujours un très-grand nombre d'individus. On remarque aussi que l'épidémie est annoncée par la difficulté que les convalescents éprouvent à se remettre de toute espèce de maladie aiguë, et surtout de celles qui atteignent la poitrine. Quant à la gravité de la grippe, elle est nulle pour la forme simple, qui ne peut en acquérir que par la lenteur trop grande du rétablissement des forces. Mais les complications sont assez fréquentes et assez graves pour rendre encore trop forte la mortalité qu'entraînent les épidémies de grippe. L'existence d'affections chroniques des organes respiratoires, la prédisposition à la tuberculisation, le développement d'une pneumonie complicante, sont

autant de circonstances qui doivent rendre le pronostic fâcheux. Les signes qui s'y rapportent soit dans la marche, soit dans la forme de la grippe, sont nombreux et faciles à saisir. La dyspnée excessive, la fréquence et la persistance de la toux, l'aphonie, les paroxysmes fébriles, et enfin les signes physiques spéciaux fournis par l'auscultation et la percussion, sont les principaux éléments de ce pronostic.

TRAITEMENT. — La grippe simple cède facilement au repos au lit, à la diète, à l'usage des boissons chaudes émollientes et diaphorétiques ; une ou plusieurs saignées générales suivies d'un vomitif ou de légers laxatifs, dans la forme inflammatoire ; des bains, des révulsifs, des cataplasmes, des ventouses ou des sangsues pour les cas de douleurs locales vives dans la forme nerveuse, s'opposent avantageusement aux principaux symptômes. Parmi les complications, la pneumonie prise dès le début cède au traitement antiphlogistique ; la suffocation due à l'exaspération d'un catarrhe chronique ou d'un asthme doit être combattue par les vomitifs ; les autres accidents réclament des traitements spéciaux.

Bibliographie. — *Tableau historique des épidémies catarrhales, etc.*, par Saillant. Paris, 1780. — *Histoire des maladies épidémiques*, par Ozanam. Lyon, 1835. — *Mémoire sur la grippe*, par M. Landouzy. Paris, 1837. — *Art. du Dict.* en 30 vol., par M. Raige-Delorme. — Graves, *Cliniq. médic., Influence*, t. I. — Fuster, *Monographie de l'affection catarrhale.* Montpellier, 1861.

PHLEGMASIES.

DÉFINITION. — Les *phlegmasies* ou inflammations sont des maladies ordinairement fébriles, aiguës ou chroniques, que caractérise comme lésion l'inflammation d'un organe ou d'un tissu, et dans lesquelles les symptômes dominants ont pour siége l'organe ou le tissu lésés.

L'inflammation n'est pas une maladie, mais seulement un état anatomique particulier, caractérisé par une série de phénomènes dont les différents tissus peuvent être le siége, tels que la stase du sang, la rougeur, la tuméfaction, diverses sécrétions morbides, la suppuration, la gangrène, etc. Il y a donc une distinction essentielle à maintenir entre l'inflammation et les phlegmasies, maladies dans lesquelles l'inflammation n'est qu'un élément.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Les phlegmasies considérées comme classe nosographique offrent un certain nombre de caractères généraux sur lesquels nous n'insistons que pour différencier les phlegmasies des fièvres.

1° Pour les causes: la prédisposition n'est pas dominante, et la part des causes occasionnelles, quoique souvent indéterminée, est néanmoins très-large.

2° Pour les symptômes: le mouvement fébrile n'est pas essentiel, et le plus souvent paraît subordonné à la nature, à l'étendue, ou à l'intensité et à la durée de la lésion, au delà de laquelle il ne se prolonge pas. Les symptômes généraux sont le plus souvent dominés par les symptômes locaux, dont le siége est dans l'organe lésé.

3° Pour les altérations: on peut dire qu'en général la lésion est une et caractéristique, et détermine, par son siége, par sa marche et à elle seule, l'espèce morbide. Ses éléments, quel que soit l'organe ou le tissu qu'elle attaque, sont toujours ceux de l'inflammation, qui se présente sous l'une ou l'autre de ses formes.

Le sang, dans les phlegmasies à l'état aigu, présente comme altération constante une augmentation dans la proportion de fibrine, qui s'élève toujours au-dessus de trois et jusqu'à dix millièmes (Andral et Gavarret). Tiré de la veine pendant la vie, il se couvre en se coagulant d'une couche blanchâtre dite couenne inflammatoire, couenne parfaite, dont l'existence n'est ni constante ni toujours caractéristique.

4° Pour la marche : elle n'offre ni périodes ni type réguliers ;

elle est aiguë ou chronique; la seconde de ces formes succède souvent à la première.

5° Quant aux terminaisons, le mode en est en général déterminé par les modifications que subit la lésion locale et qui sont: la suppuration, la gangrène, l'ulcération, l'induration, l'adhérence, la métastase, la délitescence, la résolution.

6° Enfin, la thérapeutique des phlegmasies admet comme méthode générale, au moins à l'état aigu, la médication antiphlogistique, c'est-à-dire les émissions sanguines générales et locales, aidées de quelques moyens particuliers.

En résumé, on voit par combien de caractères essentiels les phlegmasies se distinguent des fièvres et se constituent en une classe aussi naturelle qu'importante.

Division. — Les phlegmasies se divisent, d'après la nature du tissu qu'elles occupent (Pinel et Bichat), en phlegmasies du tégument externe ou cutanées, des membranes muqueuses, des membranes séreuses, des glandes et des viscères.

PHLEGMASIES CUTANÉES.

Les maladies dont le tégument externe est le siége anatomique sont, par leur nombre, par leur nature et surtout par la variété de leurs formes spéciales, tellement distinctes entre toutes les autres, qu'elles constituent à elles seules une branche importante de la médecine, étudiée sous le nom de *dermatologie*. Mais, quelque avantage que puisse offrir ce point de vue spécial, il ne saurait être le nôtre, et nous devons subordonner la description des différentes affections cutanées à la classification nosologique générale. Nous ne nous occuperons donc pas ici des lésions de la peau qui sont purement symptomatiques, et parmi lesquelles plusieurs ont déjà trouvé place dans l'étude des fièvres et des maladies pestilentielles, non plus que de celles qui par leur nature appartiennent à une autre classe de maladies déterminées, telles que les hémorrhagies, les maladies spécifiques, etc.

Considérations générales. Définition. — Les phlegmasies cutanées (dartres, teignes, éruptions, etc.), qui forment la plus grande partie et la plus importante des maladies de la peau, sont caractérisées, extérieurement par l'accumulation du sang dans un point, dans une région ou sur toute la surface du tégument externe, accompagnée de sensation morbide, et suivie, soit de réso-

lution, soit de desquamation, de sécrétion accidentelle ou d'ulcération des parties affectées (Rayer).

MARCHE. — Les phlegmasies cutanées ne sont pas toujours fébriles: elles ont une grande tendance à devenir chroniques, et la plupart ont une marche lente dès le principe. Le plus souvent compatibles avec l'exercice régulier des principales fonctions, elles paraissent quelquefois liées à la conservation de la santé. Leur terminaison brusque peut être suivie de métastase. Elles se reproduisent du reste avec facilité, et résistent en général longtemps aux moyens thérapeutiques. Mais leur gravité au point de vue du pronostic général est le plus ordinairement mesurée par leurs complications. Des maladies de diverse nature survenant incidemment dans le cours d'une phlegmasie cutanée peuvent en modifier profondément la marche ; comme aussi les maladies de la peau ont par elles-mêmes une influence marquée sur certaines affections.

CAUSES. — Les causes des phlegmasies cutanées sont locales ou générales. Les premières consistent dans l'application à la surface de la peau de substances qui, soit par leur vertu spécifique, soit par leurs propriétés physiques sont de nature à produire une irritation plus ou moins profonde. Parmi les causes générales, les unes sont extérieures et comprennent des influences très-variées, une température élevée, l'habitation des pays chauds, les saisons du printemps et de l'automne, certaines professions, un régime alimentaire mal choisi, des excès de divers genres, ou au contraire une continence trop absolue, des émotions morales vives ; les autres sont constitutionnelles et méritent par leur importance la plus sérieuse attention; on doit surtout insister principalement sur certaines conformations de la peau propres aux femmes et aux individus d'un tempérament lymphatique ou bilieux, sur les époques difficiles de la vie, la dentition, la puberté, l'âge critique, la vieillesse, sur la suppression du flux physiologique, enfin sur l'hérédité, la contagion, et par-dessus tout une disposition particulière de la constitution assez marquée pour constituer ce que l'on a appelé le vice dartreux ou l'herpétisme.

TRAITEMENT. — La thérapeutique des phlegmasies cutanées se compose de moyens généraux et locaux, internes et externes, qu'il est le plus souvent essentiel d'associer.

Dans les inflammations aiguës, la méthode expectante, limitée aux agents les plus simples de la médication antiphlogistique, les émissions sanguines employées avec mesure, les purgatifs, les topiques émollients, tels que lotions, bains simples, cataplasmes, onctions, les narcotiques, les réfrigérants, et enfin dans des cas spéciaux la

méthode abortive, ou la cautérisation superficielle de la partie malade, constituent les principaux moyens de traitement.

Dans les inflammations chroniques qui offrent une résistance si opiniâtre, les médications les plus variées, les agents les plus contraires ont été mis en usage. A l'intérieur et comme moyens généraux toujours utiles, un régime soutenu et sagement dirigé, tantôt tonique tantôt adoucissant, un traitement également approprié et puisé dans les agents thérapeutiques sudorifiques antiphlogistiques ou corroborants, certains médicaments dits dépurants ou altérants empruntés soit au règne végétal, comme la douce-amère, la bardane, la saponaire, le houblon, la salsepareille, soit au règne minéral, tels que le soufre, l'iode, le mercure, l'arsenic ; enfin les purgatifs répétés employés comme agents de révulsion. A l'extérieur, les émollients, sur lesquels il convient de ne pas trop insister ; les astringents ; les excitants spéciaux, bains de vapeur, bains de mer, bains minéraux naturels ou artificiels, sulfureux, alcalins, iodurés, fumigations sulfureuses ou mercurielles, lotions froides ; les caustiques employés comme révulsifs ou comme escharotiques, telle est la thérapeutique générale des phlegmasies cutanées, à laquelle s'ajoutent une foule de spécifiques dont l'énumération serait sans utilité.

Division. — Une classification spéciale est adoptée pour les maladies de la peau, et elle est basée tout entière sur les formes anatomiques élémentaires des différentes lésions (Willan, Bateman, Biett, Rayer). De là une division naturelle des phlegmasies cutanées en sept ordres : les **exanthèmes**, les **vésicules**, les **bulles**, les **pustules**, les **papules**, les **squames** et les **tubercules**. Ces ordres peuvent être primitivement groupés d'après leur spécificité et leur marche, soit aiguë, soit chronique (Cazenave, Hardy).

Bibliographie. — Lorry, *Tractatus de morbis cutaneis*, 1777, 1 vol. in-4. — Alibert, *Monographie des dermatoses*, 2e édit., 1835, 2 vol. in-8, ou 1 vol. in-4, avec fig. col., et *Clinique de l'hôpital Saint-Louis*, 1832, 2e édit., 1 vol. in-fol., avec 63 planches col. — Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 2e édit., 1835, 3 vol. in-8, avec atlas in-4 de 26 planches, fig. col. — Bateman, *Abrégé des maladies de la peau*, classées d'après le système de Willan, 1820, 1 vol. in-8. — Cazenave et Shedel, *Abrégé pratique des maladies de la peau*, 4e édit., 1847, 1 vol. in-8, et *Leçons sur les maladies de la peau*, 1841-1856, 11 livraisons in-fol., avec planches col. — Cazenave et Chausit, *Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, 1843-1852, 4 vol. grand in-8. — Chausit, *Traité élémentaire des maladies de la peau*, 1853, 1 vol. in-8. — Gibert, *Traité pratique des maladies spéciales de la peau*, 4e édit., 1860, 2 vol. in-4. — Devergie, *Traité pratique des maladies de la peau*, 1854, 1 vol. in-8, avec planches col. — Baumes, *Nouvelle dermatologie, ou Précis historique et pratique sur les maladies de la peau*, 1842, 2 vol. in-8. — Joseph Frank, *Patho-*

logie interne, t. II, p. 1 à 384. — Caillault, *Traité des maladies de la peau chez les enfants*. Paris, 1854. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau*, 1860 et 1863, 2 vol. in-8. — Hardy, *Leçons sur les affections cutanées dartreuses*, 1862, 1 vol. in-8. — Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule considérée en elle-même et dans ses rapports avec la syphilis, la dartre et l'arthritis*, 1861, 2e édit., 100 pages in-8. — Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau*, 1862, 1 vol. in-8. — Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne*. Paris, 1859, t. V. — Allard, *De la thérapeutique hydro-minérale des affections tégumentaires externes* (*Annales de la Société d'hydrologie*, t. VI, p. 236, 274 ; 1839-1860. — Gérin-Roze, *La dartre et l'arthritis* (thèse de Paris, 1861).

I. — Exanthèmes.

Les *exanthèmes* sont de simples rougeurs superficielles, se développant avec rapidité, disparaissant sous la pression, et se terminant par délitescence, par résolution et par desquamation. L'injection sanguine de la peau a principalement son siége dans le réseau vasculaire du derme. Les exanthèmes comprennent l'*érythème*, l'*érysipèle*, la *roséole* et l'*urticaire*.

ÉRYTHÈME.

DÉFINITION. — L'*érythème* est un exanthème fébrile ou plus souvent sans fièvre, ordinairement aigu, caractérisé par de simples taches rouges superficielles, variables en étendue et en coloration.

DESCRIPTION. — L'érythème, rarement précédé de symptômes généraux, débute en général rapidement. La peau se couvre dans une étendue variable, simultanément ou d'une manière successive, de taches d'un rouge vif, séparées entre elles par des portions où la couleur des téguments est normale (*E. simple*). Les taches sont quelquefois légèrement saillantes, petites, arrondies, comme papuleuses (*E. papuleux*). Ces taches peuvent se réunir en plaques, et il n'est pas très-rare de voir quelques vésicules se développer sur la surface des plaques érythémateuses (Hardy), ou plus étendues, régulières, proéminentes et détachées de la peau (*E. marginé*). Elles peuvent même former de petites tumeurs (*E. tuberculeux*). L'érythème présente dans certains cas une forme annulaire (*E. circiné*, Rayer). Dans quelques cas rares, et surtout au visage, les taches s'étendent du centre à la circonférence, en laissant après elles une cicatrice très-superficielle, analogue à celle de la brûlure (*E. excentrique*, Biett). Ces taches, qui ne donnent lieu dans certains cas à aucune douleur, sont plus souvent accompagnées de cuisson et de chaleur. Elles ne tardent pas à pâlir et à

disparaître, quelquefois avec desquamation de l'épiderme. L'érythème peut encore revêtir l'aspect de la scarlatine (*Erythème scarlatiniforme.*) (Voyez *Scarlatine, Angine couenneuse, Croup, Fièvre puerpérale.*)

La durée de l'érythème est, en général, très-courte, et ne dépasse pas un à deux septénaires, à moins que, sous l'influence d'une irritation locale permanente, il ne prenne une marche chronique, et que les taches érythémateuses persistant et se reproduisant, il ne se prolonge pendant un temps beaucoup plus long.

L'*erythème noueux* se rapproche beaucoup plus des fièvres éruptives que de l'érythème simple. C'est un exanthème fébrile qui se caractérise après un ou deux jours de prodromes généraux, et surtout par des douleurs articulaires limitées à un petit nombre d'articulations ou très-généralisées, et parfois assez vives, sans néanmoins s'accompagner de gonflement, quoique quelques auteurs aient pu considérer l'érythème noueux comme une sorte de rhumatisme (Begbie, Legroux, Shanaan, Trousseau) et le décrivent sous le nom de *péliose rhumatismale* (Duriau, Max-Legrand); par des tumeurs qui apparaissent allongées ou arrondies, larges, violacées, douloureuses, occupant principalement les jambes au devant du tibia, ou les bras, pouvant envahir la face, et, en fin de compte, toutes les parties du corps et même les muqueuses (Trousseau), pâlissant du quatrième au sixième jour, et se terminant par une résolution tout à fait analogue à celle qui s'opère sur de simples contusions. Elles peuvent coïncider avec des taches d'érythème papuleux, ce qui indique bien que l'*érythème noueux* et l'*érythème papuleux* ne sont que des variétés d'une même maladie.

L'*érythème intertrigo* est celui qui est produit et entretenu chez les enfants et chez les personnes très-grasses par le frottement de la peau dans les plis de l'aine, des fesses, des aisselles, du nombril, etc. Il s'accompagne de gerçures, de crevasses et d'un suintement séreux particulier.

L'*érythème paratrime* est celui qu'on observe dans les affections graves, après un repos prolongé au lit, sur les parties qui supportent le poids du corps. Il est souvent le point de départ de bulles, de pustules, d'eschares.

L'érythème qui se développe, surtout aux mains et aux pieds, plus rarement aux joues, au nez, aux oreilles, au commencement de l'hiver, dans l'enfance le plus souvent, chez les sujets lymphatiques de préférence, sous forme de rougeurs luisantes formant souvent une saillie très-applicable, avec démangeaisons très-vives et tendance marquée à l'ulcération, est décrit sous le nom d'*engelure* ou *érythème pernion.*

L'érythème se montre symptomatiquement dans un grand

nombre d'affections, et, en particulier, dans le rhumatisme articulaire aigu, dans l'acrodynie, où il occupe divers points des membres affectés, dans la pellagre, où il se borne au dos des mains, au col, et, en général, aux parties exposées à l'insolation, dans l'embarras gastro-intestinal, dans certaines fièvres graves, où il peut occuper uniformément une grande surface, dans l'œdème avec distension considérable de la peau; il offre alors une coloration uniforme et luisante (*E. lisse*); enfin, dans la période ultime de certaines maladies graves, qu'il complique d'une manière passagère (*E. fugace*).

Nous ne devons pas passer sous silence une variété de l'érythème qui se montre après l'ingestion du copahu (*érythème copahique*), caractérisé par des taches saillantes, arrondies, assez confluentes, d'une coloration rosée, avec démangeaisons vives dont la durée est de deux à huit jours, et qui s'accompagne ordinairement d'un léger mouvement fébrile et de symptômes d'embarras gastriques.

Causes. — L'érythème idiopathique, lorsqu'il n'est pas dû à une irritation locale de cause externe, se développe spontanément sans qu'il soit toujours possible de le rattacher à une circonstance déterminée. Il se montre surtout au printemps, chez les femmes et chez les sujets qui ont la peau fine et colorée, chez les enfants pendant la dentition, ou dans le cours des épidémies de fièvres éruptives.

Traitement. — L'érythème simple ne réclame d'autre traitement que des lotions émollientes et un régime adoucissant. Dans l'érythème noueux, il peut être quelquefois nécessaire d'avoir recours à la saignée aidée de quelques laxatifs, de bains, etc. L'intertrigo cède en général à des soins de propreté et à l'application de corps gras comme l'huile et le cérat, ou mieux de poudres adoucissantes, telles que celles de lycopode, d'amidon, etc.

L'érythème paratrime réclame les soins de propreté les plus minutieux, le changement de position du malade, les lotions astringentes au début, puis l'emploi des onguents digestifs pour faciliter la chute des eschares, la cicatrisation des ulcérations. On se trouve bien de saupoudrer abondamment d'amidon les linges sur lesquels reposent les parties qui supportent le poids du corps.

Le traitement de l'*engelure* doit être institué d'après les mêmes principes. A l'extérieur, lotions stimulantes, pansement avec des pommades de même nature s'il survient des ulcérations. A l'intérieur, amers, toniques, huile de foie de morue surtout.

Dans l'érythème copahique, la première chose à faire est de

suspendre l'emploi du copahu. On administre ensuite des bains et quelques évacuants, si l'embarras gastrique est très-prononcé.

Il y a parfois lieu d'employer le sulfate de quinine contre les douleurs articulaires qui cèdent cependant, en général, spontanément (Trousseau).

Bibliographie. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau.*—Bazin, *Affections génériques de la peau*, citées. — Trousseau, *Cliniq. méd.*, t. I, p. 289-295. — Shanaam, *Sur la nature rhumatismale de l'érythème noueux* (thèse de Paris, 1853).

ÉRYSIPÈLE.

Définition et division. — L'*érysipèle* est une inflammation exanthémateuse toujours aiguë, extensive, caractérisée par une teinte rouge de la peau avec gonflement du tissu cellulaire sous-cutané, se terminant ordinairement par desquamation, quelquefois par suppuration, et rarement par gangrène.

L'érysipèle se divise, d'après ses causes, en traumatique et spontané ou de cause interne; d'après les lésions qu'il détermine, en simple, phlegmoneux et œdémateux; d'après sa marche, en fixe ou erratique, vague, ambulant; enfin, d'après son siége, suivant qu'il occupe le cuir chevelu, la face ou toute autre partie.

Description. — L'érysipèle non traumatique s'annonce toujours par des prodromes, particulièrement par de la céphalalgie, une douleur à l'épigastre, l'amertume de la bouche, des nausées, de la constipation; le pouls est en général dur et fréquent. On a signalé comme un des symptômes précurseurs locaux les plus remarquables de l'érysipèle, le gonflement douloureux des ganglions lymphatiques voisins de la région où l'éruption aura lieu; de ceux du cou, par exemple, si l'érysipèle doit se manifester à la tête; de ceux des aines ou de l'aisselle, si les membres doivent en être le siége. Du deuxième au troisième jour, le point de la peau qui doit être malade, et c'est le plus ordinairement à la face, se gonfle légèrement dans une étendue mal circonscrite. Une rougeur, quelquefois livide, disparaissant momentanément par la pression, une chaleur sèche et douloureuse, annoncent l'apparition de l'érysipèle. De petites vésicules miliaires, des phlyctènes, de véritables bulles se développent sur la peau enflammée, se rompent et se dessèchent en suivant une marche assez irrégulière. Souvent le tissu cellulaire sous-cutané s'infiltre de sérosité, surtout dans les points où le tissu est lâche, comme aux paupières, au scrotum, etc. La fièvre et les phénomènes qui l'accompagnent persistent pendant quatre ou cinq jours, durant lesquels la rougeur érysipélateuse

s'étend aux parties voisines. Quelquefois elle disparaît brusquement sur un point et se montre tout à coup dans un endroit plus ou moins éloigné. Vers le cinquième jour, les symptômes locaux et généraux commencent à diminuer, la peau pâlit, se ride, se dessèche et tombe en écailles. Il reste seulement un peu d'œdème du tissu sous-cutané. La rougeur érysipélateuse disparaît en général après la mort.

Dans quelques cas rares, surtout pour l'érysipèle non traumatique, l'inflammation s'étend au tissu cellulaire; des frissons répétés, un redoublement du mouvement fébrile, annoncent la formation du pus. Plus rarement encore la peau et le tissu qui la doublent tombent en gangrène.

L'érysipèle de la face est le plus fréquent des érysipèles non traumatiques et aussi le plus grave en raison de ses complications spéciales. Il est annoncé par un violent mal de tête, et plus particulièrement par un gonflement des ganglions cervicaux; il se montre en général rapidement en commençant par le nez ou les paupières, et s'étend aux parties voisines en restant presque toujours plus intense d'un côté que de l'autre; les paupières se gonflent et ferment les yeux; la tuméfaction des joues efface la saillie du nez; de larges phlyctènes surmontent en général les parties enflammées; les lèvres sont gonflées et croûteuses; la langue est sèche, couverte d'un enduit épais et jaunâtre. Pendant les premiers jours la fièvre et la céphalalgie augmentent. L'inflammation, lorsqu'elle est à son plus haut degré, peut s'étendre au cuir chevelu, ou, dans d'autres cas, aux parties molles de l'orbite, et de là aux méninges et au cerveau (Piorry). Nous pensons qu'il faut admettre un *érysipèle interne*, ou des muqueuses, de la pituitaire, de la muqueuse du pharynx, des bronches; que la maladie se propage du tégument externe aux muqueuses par les ouvertures naturelles ou réciproquement (Copland, Graves, Rayer, Bouillaud, Gubler, Trousseau). Des accidents cérébraux, souvent très-intenses, éclatent et aggravent beaucoup la maladie, qui peut se terminer par la mort. L'érysipèle de la face apparaît souvent comme complication ultime dans certaines maladies, telles que la fièvre typhoïde, les maladies pestilentielles, le rhumatisme, etc.

L'érysipèle des nouveau-nés occupe souvent la région ombilicale, et est dû, dans ce cas, à l'inflammation qui suit la ligature du cordon. Il peut encore se montrer sur un point quelconque du tronc ou des membres où existe une irritation locale, aux pieds, par exemple, qui se frottent sur les langes. La maladie débute, en général, d'une manière bénigne; mais au bout d'un jour ou deux, elle prend une marche très-rapide, et détermine une réaction plus ou moins violente. La face est généralement décolorée, l'agi-

tation est extrême, et des vomissements, de la diarrhée, des convulsions, annoncent une terminaison rapidement funeste (Trousseau). La phlegmasie se propage facilement aux vaisseaux ombilicaux (Rayer) et au péritoine (Baron) ; le tissu cellulaire peut être induré dans les endroits où siégeait l'érysipèle (Trousseau). Dans tous les cas, la gravité de l'érysipèle, dans le premier âge, est extrême.

Enfin, certains érysipèles périodiques paraissent liés à l'évacuation menstruelle, qu'ils précèdent, qu'ils accompagnent, ou que dans quelques cas rares ils suppléent.

Causes. — En dehors des causes traumatiques, qui paraissent même impuissantes à produire l'érysipèle en l'absence d'une condition spéciale de l'organisme (Chomel et Blache), l'érysipèle peut être déterminé par des causes externes, telles que l'insolation, surtout au commencement du printemps. Il est le plus souvent sous l'influence d'une constitution particulière, et se montre sous forme épidémique. L'érysipèle survient assez fréquemment sous l'influence de conditions épidémiques. Quelques auteurs en France, un assez grand nombre en Angleterre, croient à la contagion (Costallat, E. Labbé, Graves). L'âge adulte, un état de faiblesse, une sorte de prédisposition quelquefois héréditaire, la grossesse, sont des circonstances favorables au développement de l'érysipèle. Le sexe ne paraît pas avoir une action bien positive (Chomel et Blache). Chez les enfants à la mamelle, le développement de l'érysipèle coïncide souvent avec des épidémies graves d'affections puerpérales (Trousseau, P. Dubois, Lorain).

Pronostic. — La gravité de l'érysipèle dépend de son siége et de sa forme. Celui qui occupe la face n'est jamais à négliger. L'érysipèle ambulant est en général plus rebelle ; et la suppuration de l'érysipèle phlegmoneux constitue une terminaison fâcheuse. Enfin, l'érysipèle symptomatique et celui des nouveau-nés et des vieillards offrent toujours un grand danger. Le développement d'un érysipèle symptomatique a quelquefois été regardé comme une crise favorable. Il a pu, dans certains cas, modifier avantageusement certaines phlegmasies chroniques de la peau.

Traitement. — L'érysipèle très-léger disparaît spontanément dans l'espace de cinq ou six jours. Lorsqu'il s'annonce avec un appareil fébrile très-intense, une céphalalgie violente, et surtout lorsqu'il occupe la face, la saignée est indiquée, et si elle n'abrége pas la durée du mal, elle en borne du moins les effets et en prévient les complications (Rayer, Bouillaud). Dans les cas où les premières voies sont manifestement embarrassées, lorsque l'érysi-

pèle est dit bilieux, ce qui arrive très-fréquemment sinon toujours (Richerand), l'émétique et les purgatifs salins produisent les meilleurs résultats. Les traitements abortifs locaux, les lotions légèrement caustiques ou astringentes de nitrate d'argent ou de sulfate de fer (Velpeau), les vésicatoires appliqués sur la partie enflammée, réussissent à fixer plutôt qu'à détruire l'inflammation. Enfin, des lotions avec de l'eau de fleur de sureau, des onctions avec l'onguent napolitain, ou simplement avec l'axonge ne sont pas sans utilité, mais seulement pour diminuer la tension et la chaleur de la peau.

Aux topiques précédents on peut substituer avantageusement, en vue des mêmes indications, le moyen si simple qui consiste à répandre en abondance de la fécule, de la poudre de riz sur les parties atteintes d'érysipèle.

Bibliographie. — Renaudin, *Dissertation sur l'érysipèle*, 1802, in-8, et in *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XIII, p. 253, art. Érysipèle. — *Dictionnaire de médecine* en 30 vol, in-8, t. XII, art. Érysipèle, par MM. Chomel et Blache. — Lepelletier (de la Sarthe), *Des différentes espèces d'érysipèle et de leur traitement*. Paris, 1836, 1 vol. in-8. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VII, p. 478, art. Érysipèle, par M. Rayer. — Patissier, *Essai sur l'érysipèle phlegmoneux*, 1815, in-4. — Trousseau, *Clin. méd.*, t. I, p. 296-311. — Lorain, *Sur la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né* (thèse de Paris, 1855). — Graves, *Clin. méd.*, art. Erysipèle et notes du traducteur, p. 432-464. — E. Louis Labbé, *De l'érysipèle* (thèse de Paris, 1858). — Aubrée (thèse de Paris), — Armand Després, *Traité de l'érysipèle*, 1862, 1 vol. in-8. — Cornil, *Observation pour servir à l'histoire de l'érysipèle du pharynx*, 1862.

ROSÉOLE.

La *roséole* est un exanthème non contagieux, le plus souvent symptomatique, précédé quelquefois d'un léger mouvement fébrile, et caractérisé par de petites taches roses nombreuses, de formes variées et sans élevure, se terminant, après une courte durée, par résolution.

La roséole doit être distinguée de l'érythème, avec lequel elle offre beaucoup de ressemblance, par l'étendue beaucoup moins considérable, le nombre plus grand et la couleur moins foncée des taches, et de la rougeole, dont elle pourrait simuler la forme la plus bénigne, par l'absence de catarrhe, la brièveté et le peu d'intensité des prodromes, la forme irrégulière des taches et la non-contagion de la maladie.

La roséole idiopathique (*R. infantilis*, Willan) se montre principalement chez les enfants, soit au moment de la dentition, soit

pendant l'été ou l'automne, précédée d'une fièvre légère, et disparaissant du troisième au cinquième jour. Cette affection est toujours bénigne et ordinairement passagère. Quelquefois cependant elle se prolonge, et les taches, plus pâles, persistent, ou se produisent en s'accompagnant de quelques troubles de la digestion. L'usage du copahu détermine quelquefois une roséole spéciale.

La roséole symptomatique survient dans le cours du rhumatisme, de la goutte, de la syphilis, du choléra (Rayer); ou quelquefois comme complication au début de la variole, et vers le neuvième ou le dixième jour de l'inoculation vaccinale.

Le traitement de la roséole idiopathique consiste en boissons acidules, des bains tièdes, quelques laxatifs et le repos. Celui de la roséole symptomatique est nécessairement variable ; il est tiré des indications fournies par la maladie, dont elle est une des manifestations.

URTICAIRE.

L'*urticaire* (*fièvre ortiée*) est un exanthème non contagieux, fébrile et non fébrile, caractérisé par des élevures analogues à celles que produit le contact de l'ortie.

L'urticaire fébrile débute par du frisson, du malaise, de la fatigue, des crampes, de l'oppression, ou une légère agitation ; par des nausées, des vomissements, des évacuations alvines abondantes, lorsqu'elle est due à l'usage de substances indigestes. Rarement les prodromes sont beaucoup plus graves, et consistent en frissons, douleurs, contusions dans les membres, vomissements, diarrhée. On a vu cependant survenir, à cette période, des syncopes, des accès de suffocation. On peut observer aussi une toux de courte durée, avec dyspnée intense, accidents que M. Trousseau n'est pas éloigné de rattacher au développement sur la muqueuse bronchique d'une éruption analogue à celle qui existe à la peau. Dès le deuxième jour, on voit paraître sur la face, sur les membres, sur tout le corps, des élevures saillantes, arrondies, généralement plus pâles que le reste de la peau, excepté dans les parties exposées à l'air, où l'élevure centrale est souvent plus rouge, entourée d'une auréole enflammée, et s'accompagnant de chaleur et de démangeaison. Les plaques sont quelquefois très-larges, blanches, dures, bosselées, extrêmement douloureuses. L'éruption est ordinairement passagère, mais elle reparaît avec une grande facilité, il suffit d'irriter les points où elles n'existent pas pour déterminer l'apparition des plaques ortiées. Dès le deuxième jour, en général, les élevures s'aplatissent et se transforment en taches rouges semblables à des morsures de punaises, qui sont le siége d'une déman-

geaison, et qui disparaissent au bout de cinq ou six jours. A cette période de la maladie surviennent quelquefois des douleurs articulaires semblables à celles qu'on observe dans la scarlatine.

L'urticaire se montre assez souvent sous forme intermittente liée à un mouvement fébrile périodique (*fièvre intermittente ortiée*). Dans d'autres cas, l'éruption disparaît rapidement (*U. fugace*), mais peut se renouveler à de courts intervalles et pendant un temps très-long. L'urticaire survient accidentellement dans le cours de diverses maladies fébriles, et en particulier du rhumatisme aigu.

Causes. — L'urticaire est produite par les causes communes aux différents exanthèmes, et plus spécialement par l'ingestion de certains aliments, en particulier des moules, des écrevisses, des fraises et d'autres substances qui ne doivent cette propriété qu'à une disposition particulière au sujet affecté. Les excès, les émotions violentes peuvent, comme une irritation mécanique locale, ou la morsure d'un insecte, et surtout des punaises, déterminer l'urticaire chez des individus doués d'une susceptibilité excessive de la peau.

Le *traitement* de l'urticaire, lorsqu'il n'est pas indiqué par une cause spéciale, consiste dans l'expectation pour les cas les plus simples, ou dans l'emploi de la saignée, des boissons acidules, des lotions adoucissantes; des bains frais pour la forme aiguë; et les laxatifs répétés, les bains alcalins pour la forme chronique.

Bibliographie. — Trousseau, *Clin. méd.*, t. I. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau.* — Bazin, *Affections génériques.* — Gintrac, *loc. cit.*

II. — Vésicules.

Les *vésicules* sont de petites élevures rendues transparentes par le dépôt d'une gouttelette de sérosité sous l'épiderme soulevé. Les vésicules peuvent se terminer par la résorption du liquide et la desquamation de l'épiderme, par l'épaississement ou la transformation purulente de la sérosité, la formation de croûtes minces, l'excoriation, ou plus rarement l'ulcération de la peau (Rayer).

Les inflammations vésiculeuses de la peau sont l'*eczéma* et l'*herpès*.

Eczéma.

L'*eczéma* (*dartre vive*) est une éruption de petites vésicules rapprochées et agglomérées, s'élevant sur une surface rouge et enflammée, et exhalant, après s'être rompues, une humeur sé-

reuse ou séro-purulente, qui se concrète en écailles plus ou moins épaisses.

Sous l'influence des causes générales communes à toutes les inflammations cutanées, et surtout sous l'influence de la diathèse *dartreuse* ou *herpétique* (Hardy), parfois aussi de la scrofule, de l'*arthritis* (Bazin), ou de quelques causes irritantes spéciales, telles que l'insolation prolongée, les frictions mercurielles (*hydrargyrie*), le contact de certaines substances, pour les épiciers (*gale des épiciers*); de la chaux et du plâtre, pour les maçons; l'exposition au feu, la station verticale prolongée, pour les forgerons et les cuisiniers; enfin chez les femmes, à l'époque de l'âge critique, l'eczéma se développe sur les parties exposées à l'irritation, ou particulièrement aux oreilles, sur le cuir chevelu (*teigne muqueuse furfuracée*), aux mains, aux aisselles, aux seins, aux parties génitales chez l'homme et chez la femme; à l'origine des membranes muqueuses; plus rarement sur toute la surface du corps. Les vésicules paraissent sans que la couleur de la peau soit changée, ou avec une vive rougeur de l'enveloppe cutanée; quelquefois même avec une inflammation très-vive, une tuméfaction et une chaleur douloureuse (*E. rubrum*). Une démangeaison et une cuisson très-forte accompagnent toujours l'éruption. Les vésicules peuvent se sécher rapidement et l'épiderme tomber; mais ordinairement elles laissent une humeur séreuse, âcre, qui tache le linge, en l'*empesant* pour ainsi dire, irrite la peau, et se concrète en écailles minces plus ou moins jaunâtres, et tombant facilement pour se reproduire jusqu'à dessiccation complète (*E. simple*), ou en croûtes humides et jaunâtres (*E. impétigineux*). Lorsque l'éruption est considérable et l'inflammation violente, elle détermine en général de la fièvre et quelques accidents généraux. Dans les cas simples, la desquamation s'opère facilement et est complète après un ou deux septénaires. La maladie, dans un degré plus avancé, a une durée plus longue et, en général, une tendance à devenir chronique.

L'eczéma chronique, s'il n'est pas entretenu par une cause locale particulière, envahit plusieurs points de la surface du corps. L'inflammation pénètre plus profondément; sous l'influence du suintement, la peau se gerce, saigne, s'excorie; l'humeur devient abondante, ichoreuse, purulente; la démangeaison est vive, atroce, persistante. Lorsque la maladie est ancienne, des affections des voies digestives, plus souvent encore des accidents thoraciques, et spécialement de l'asthme, avec ou sans alternatives entre l'éruption cutanée et une de ces affections; des épanchements séreux, un affaiblissement graduel, peuvent amener une terminaison fâcheuse. Dans des cas moins funestes, l'éruption est toujours très-

rebelle et se reproduit avec une grande persistance; lorsqu'elle tend vers la guérison après plusieurs mois, plusieurs années peut-être, l'écoulement devient moins âcre, les croûtes moins épaisses, le suintement se sèche, et des écailles de plus en plus minces restent pendant un temps encore assez long comme dernière trace de la maladie. L'eczéma complique souvent diverses affections chroniques de la peau.

Le *traitement* de l'eczéma n'offre de spécial que les indications relatives aux causes particulières qu'il faut détruire. Il faut seulement faire observer que certaines formes chroniques doivent être, sinon respectées, du moins traitées avec prudence. Elles sont d'ailleurs toujours très-difficiles à guérir complétement.

HERPÈS.

L'*herpès* est caractérisé par l'éruption ordinairement aiguë de vésicules réunies en groupes, à base enflammée, se desséchant et se couvrant de croûtes, et accompagnée d'une douleur profonde, quelquefois persistante.

L'herpès simple se montre souvent à la suite d'un mouvement fébrile éphémère, sous l'influence d'une phlegmasie catarrhale, d'une indisposition légère ou d'une irritation locale, la malpropreté, le coït. Il occupe de préférence les lèvres (*H. labialis*), les ailes du nez, et, dans le dernier cas, les parties génitales (*H. præputialis*), ou la face interne des grandes et petites lèvres. Une rougeur, accompagnée de chaleur, de cuisson et d'une tension douloureuse, précède le développement des vésicules, qui sont aplaties, d'abord blanchâtres, puis se réunissent bientôt en ampoules distendues par un liquide trouble. Elles se rompent ensuite, se dessèchent et se couvrent d'une croûte jaune ou brune, dont la chute laisse la peau colorée en rouge pendant un temps assez long. Chaque groupe d'herpès parcourt ses périodes en huit ou dix jours. Il paraît, dans certains cas, se communiquer par le contact des parties malades.

Sous l'influence des causes générales et principalement chez les jeunes sujets, l'herpès paraît sur les membres, sur les mains, sur le col, ou encore sur le tronc; l'herpès survient et forme des groupes plus ou moins considérables, séparés par des intervalles de peau restés sains. Les vésicules sont quelquefois assez espacées et acquièrent un plus grand volume (*H. phlycténoïde*), ou bien se disposent en anneaux concentriques d'un rouge de moins en moins foncé du centre à la circonférence (*H. iris*); enfin, l'herpès se montre sous la forme de petites taches circulaires qui présentent

de petites vésicules, seulement sur leur circonférence (*H. circinatus*). Les deux dernières espèces d'origine parasitaire seront décrites ultérieurement. L'herpès a presque toujours une marche aiguë, excepté pour cette dernière forme, dans laquelle on voit persister seulement les cercles rosés couverts de petits débris qui ont succédé à l'éruption vésiculeuse.

Le *zona* (*H. zoster*, *feu sacré*, *feu Saint-Antoine*) est une variété d'herpès caractérisée par la disposition particulière des groupes de vésicules qui forment une demi-ceinture sur un des côtés du tronc, s'arrêtant en avant et en arrière à la ligne médiane, et par des douleurs très-vives qui la précédent, l'accompagnent ou la suivent. Le zona est souvent annoncé par des troubles généraux, tels que de la céphalalgie, de l'anorexie, des nausées, un mouvement fébrile quelquefois assez intense; et par une douleur locale quelquefois aiguë, analogue à celle que cause la brûlure, persistant jusqu'à la fin de la maladie, et même, dans certains cas, plusieurs semaines et plusieurs mois après la disparition complète de l'éruption (Rayer). Cette douleur caractéristique est due à une véritable névralgie intercostale, lombaire ou sciatique, suivant le siége du zona. Des troubles variés des fonctions digestives se lient presque nécessairement à cette forme d'herpès. Les vésicules du zona, lorsqu'elles sont très-abondantes et très-enflammées, laissent quelquefois après elles un petite ulcération ; elles peuvent même se terminer par gangrène, et alors la peau est détruite à une grande profondeur, et une cicatrice indélébile se forme lentement. Le zona se développe le plus souvent à la base de la poitrine, sur le thorax ou l'abdomen, sur le cou; plus rarement sur la face, le cuir chevelu, le scrotum ou les membres.

Le *traitement* de l'herpès zoster, lorsque l'inflammation est très-vive et très-douloureuse, consiste dans la saignée, les purgatifs, des topiques émollients et narcotiques. L'incision et la cautérisation légère des vésicules ont été vantées pour abréger la durée de la maladie, et prévenir la formation d'ulcères et d'eschares trop profondes, ou mieux encore, comme moyen abortif, l'application d'un emplâtre de Vigo sur les vésicules naissantes. Toutefois, on préfère généralement aujourd'hui respecter complétement les vésicules, s'abstenir de tout moyen qui pourrait en provoquer la rupture, et, à ce titre, les bains sont rejetés, et obtenir aussi promptement que possible leur dessiccation en les recouvrant d'une grande quantité de fécule qu'on fait adhérer en enduisant préalablement leur surface d'une très-légère couche d'huile d'amandes douces. Dans les cas de névralgie intense on ajoute à la fécule un quart de son poids d'oxyde de zinc. Les douleurs caractéristiques du zona ne cèdent que difficilement aux narcotiques administrés

à l'intérieur ou appliqués localement aux bains de vapeur et aux vésicatoires volants. Quant aux autres formes d'herpès, elles ne réclament aucun traitement particulier différent de celui de toute éruption aiguë. Une réserve doit être faite pour le traitement des herpès parasitaires.

Bibliographie. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau*, et *Leçons sur les affections dartreuses*. — Bazin, *Affections génériques*. — Gintrac, *loc. cit.* — Trousseau, *Clin. médic.*, t. I, art. Zona.

III. — Bulles.

Les *inflammations bulleuses* de la peau sont constituées par de petites ampoules sphériques ou ovoïdes, de volume variable, résultant du soulèvement de l'épiderme par un liquide séreux ou séro-purulent. Les bulles ne diffèrent d'ailleurs des vésicules que par leur volume plus considérable. Ce groupe de phlegmasies cutanées comprend deux espèces, le *pemphigus* et le *rupia*.

PEMPHIGUS.

Le *pemphigus* est caractérisé par l'éruption plus ou moins considérable de bulles quelquefois très-volumineuses à base enflammée, se formant très-rapidement et se desséchant, après l'effusion du liquide, en écailles peu épaisses, ou bien se terminant par une légère excoriation.

Le pemphigus aigu léger se montre après quelques symptômes fébriles, ou symptomatiquement dans le cours d'affections inflammatoires variées du tube digestif. Des taches rouges circulaires, légèrement proéminentes, accompagnées d'un sentiment de chaleur, paraissent sur un ou plusieurs points de la peau, principalement sur les membres, dans la paume des mains, à la face, etc., et se transforment rapidement en ampoules semblables à celles que déterminent la brûlure et la vésication. Vers le second ou le troisième jour, les bulles s'affaissent, se vident, se dessèchent, et sont remplacées par de petites plaques squameuses rougeâtres.

L'éruption peut être très-abondante et s'accompagner de symptômes généraux beaucoup plus graves. Elle se complique de troubles variés. Elle dure alors pendant un temps plus long. Mais dans le plus grand nombre de cas, spécialement chez les vieillards, elle est véritablement chronique; les bulles se succèdent à des intervalles plus ou moins rapprochés et donnent lieu à des ulcéra-

tions assez douloureuses pour détruire le repos. Elles envahissent l'intérieur de la bouche ; les phlegmasies du tube digestif viennent compliquer celle de la peau, la constitution s'altère, et la mort vient quelquefois terminer cette maladie, toujours très-longue et très-rebelle.

Le pemphigus se montre, dans des cas qui ne sont pas très-rares, chez les enfants nouveau-nés, et principalement dans la paume de la main. On a attribué cette altération congénitale de la peau à la syphilis constitutionnelle transmise.

Le *traitement*, dans le pemphigus aigu, consiste à donner écoulement au liquide bullaire sans enlever l'épiderme, et à prescrire les moyens généraux ordinaires. La forme chronique réclame, en raison des complications, des soins beaucoup plus compliqués. La peau, douloureuse et excoriée, supporte à peine les topiques les plus doux. Les altérations des organes digestifs rendent nécessaire un régime très-sévère; la diète lactée et plus tard les toniques peuvent être employés avec avantage.

Bibliographie. — *Recherches historiques sur le pemphigus*, par Savary (*Bibliothèque médicale*, t. XLI). — *Monographie du pemphigus*, Gilibert, 1813, 1 vol. in-8. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau.*

RUPIA.

On donne le nom de *rupia* à des bulles aplaties, à base enflammée, remplies d'une humeur séreuse bientôt trouble, puriforme, sanguinolente, se transformant en croûtes épaisses et noires formées de plusieurs couches superposées. Elles sont généralement dures, verdâtres, raboteuses, et ont pu être comparées à des écailles d'huîtres au-dessous desquelles la peau est plus ou moins profondément ulcérée (*R. escharotica*).

Cette éruption se montre en général comme complication dans diverses cachexies propres aux enfants ou aux vieillards, et sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques. Le rupia est bien souvent l'expression de la syphilis. Il va de soi que le rupia syphilitique réclame avant tout un traitement spécifique. Mais comme c'est un accident tardif, *tertiaire*, on devra avoir recours à l'iodure de potassium associé au mercure. Elle occupe ordinairement les jambes, les lombes et les cuisses.

Le traitement local du rupia consistera dans le pansement simple des bulles incisées, dans des applications émollientes propres à faire tomber les croûtes toujours très-adhérentes, dans le repos et

la position horizontale des membres, la compression, la cautérisation et le pansement méthodique des ulcères atoniques qui succèdent aux bulles du rupia.

IV. — Pustules.

Les *pustules*, dont le type a été étudié déjà dans la variole, sont des élevures arrondies, circonscrites, entourées en général d'une auréole enflammée, se remplissant de pus plus ou moins concret, se desséchant, se couvrant de croûtes, ou s'indurant et laissant à leur suite des taches ou des cicatrices (Rayer). Les unes sont plus grandes, plus dures, se couvrant de croûtes plus épaisses et plus brunes (*pustules phlyzaciées*, Willan); les autres plus petites, moins régulières, agglomérées en plus ou moins grand nombre (*pustules psydraciées*). Nous étudierons comme inflammations pustuleuses, l'*impétigo*, l'*ecthyma* et l'*acné*.

IMPÉTIGO.

L'*impétigo* est une affection très-commune, très-rapprochée de l'eczéma, et qui se développe le plus souvent sous l'influence des causes communes à toutes les phlegmasies cutanées. Elle existe fréquemment sans aucun dérangement dans la santé générale. A l'état aigu elle peut être précédée de quelques symptômes généraux. C'est surtout à la face, sur les joues, sur la lèvre supérieure, au menton, sur le cuir chevelu, plus rarement sur les membres et sur le tronc lui-même que se développe l'impétigo. Des taches rouges de forme régulière, arrondies, larges (*I. figurata*), ou irrégulièrement disséminées (*I. sparsa*), paraissent sur une région circonscrite, qui est quelquefois très-enflammée et légèrement tuméfiée (*I. érysipélateux*). Ces plaques sont rugueuses, constituées par de petites pustules jaunâtres entourées d'une auréole érythémateuse, et agglomérées en groupes qui atteignent à peine le volume d'un grain de millet et se remplissent d'une humeur visqueuse dont la dessiccation rapide donne lieu à la formation de croûtes humides, jaunes et verdâtres. Les croûtes qui caractérisent la maladie persistent longtemps, s'épaississent et laissent transsuder une humeur visqueuse ; les parties malades sont souvent gonflées, ainsi que les ganglions lymphatiques voisins. Ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines, quelquefois plusieurs mois, que les plaques croûteuses se détachent. L'exhalation visqueuse cesse ; il ne reste qu'une tache légèrement squameuse, puis furfuracée, qui disparaît au bout d'un certain temps. Lorsque la durée de la

maladie est plus longue, les croûtes se reproduisent plusieurs fois de suite. Sous ces croûtes se forme, dans certains cas, une ulcération rongeante qui laisse une cicatrice ineffaçable (*I. rongeant*).

L'impétigo chronique se montre très-fréquemment chez les enfants, soit sur le visage (*I. larvalis*), soit au cuir chevelu (*teigne granulée*, Alibert).

TRAITEMENT.— Dans l'impétigo à marche aiguë, les cataplasmes de fécule de pommes de terre, les lotions émollientes sont les moyens employés généralement. Mais dans celui dont la durée laisse craindre la forme chronique, on prescrit à l'intérieur et à l'extérieur l'usage des eaux de Baréges, d'Enghien, etc., soit des lotions contenant une petite quantité de sublimé, soit enfin l'eau phagédénique jaune.

ECTHYMA.

L'*ecthyma* est caractérisé par l'éruption ordinairement successive, sur différents points de la peau, de pustules phlyzaciées peu nombreuses, discrètes, se couvrant de croûtes brunes, épaisses, adhérentes, laissant après leur chute des taches rougeâtres, au centre desquelles se trouve ordinairement une petite cicatrice.

Les pustules d'ecthyma se montrent dans des circonstances très-diverses, et spécialement dans les saisons chaudes, chez les jeunes sujets et surtout chez les femmes, chez les enfants à la mamelle mal nourris; sous l'influence des excès de table, de fatigues de tous genres; par l'irritation locale des piqûres de sangsues ou de préparations stibiées, ou comme complication accidentelle d'autres phlegmasies cutanées. L'ecthyma, qui siége surtout au cou, sur les épaules, sur le tronc, paraît sous forme de boutons rouges, d'apparence furonculeuse, blanchissant promptement à leur sommet et devenant bientôt croûteux. L'éruption est aiguë ou chronique, et dans ce dernier cas elle se prolonge quelquefois durant plusieurs mois, et est le plus souvent liée à quelque affection viscérale.

Des bains, un régime adoucissant, l'usage de quelques laxatifs, des boissons rafraîchissantes, suffisent pour la guérison de l'ecthyma aigu. Celle de la forme chronique s'obtient plus difficilement, à l'aide de moyens généraux, appropriés aux causes qui entretiennent la phlegmasie de la peau.

ACNÉ.

Le genre *acné* est constitué anatomiquement par de petites pustules rouges, enflammées, à base profonde, suppurant lentement et complétement, et dégénérant en bouton tuberculeux.

Quatre espèces distinctes sont comprises dans ce genre, et forment, à part l'élément anatomique, des maladies différentes que la description doit séparer.

L'*acné proprement dite* (*A. disseminata, dartre pustuleuse disséminée*) se montre surtout à l'époque de la puberté chez les jeunes gens de l'un et de l'autre sexe, ou encore chez des individus dont la peau est brune et huileuse, sous l'influence d'une continence absolue. Elle consiste dans une éruption successive et prolongée sur le front, le visage, les épaules, le dos. Ce sont de petits boutons isolés, coniques, durs et enflammés à leur base, formés par l'inflammation des follicules sébacés, plus ou moins volumineux, se ramollissant, se desséchant dans l'espace de quelques jours (*A. simplex*), ou restant indurés (*A. indurata*). Tantôt il existe simplement des points noirs sur quelques follicules de la face, d'où l'on fait sortir par la pression une matière sébacée, durcie et concrétée en forme de ver ou tanne (*A. punctata*). Tantôt les boutons prennent plus de développement, deviennent blancs au sommet, et laissent écouler du pus véritable ou une sorte de bourbillon constitué par la matière folliculaire ramollie. La base indurée, d'abord rouge, prend une coloration violacée, s'affaisse, se résout lentement en s'accompagnant d'une légère desquamation. Enfin, la matière sécrétée par les follicules s'accumule et se réunit en croûtes épaisses (*A. sebacea*).

La *couperose* (*acne rosacea*), qui, dans certains cas, paraît héréditaire, est surtout fréquente chez les femmes lorsqu'elles cessent d'être réglées. Elle s'observe aussi chez les hommes dans l'âge adulte, produite par l'abus des liqueurs alcooliques ou par des travaux excessifs de l'esprit. De petites pustules rouges, disséminées ou réunies par plaques, se montrent sur la face et donnent au visage une coloration irrégulière plus ou moins rosée. Elles s'élèvent et se dessèchent rapidement, mais pour reparaître avec une grande facilité. Elles sont mêlées ou alternent avec des pustules d'acné. La peau devient rugueuse et conserve une teinte violacée qui augmente sous l'influence de toute excitation vive. Les veinules cutanées se dilatent et forment des lignes bleuâtres irrégulièrement disséminées sur la peau (Rayer). L'éruption peut, par ses progrès, gagner les membranes muqueuses, et entretenir une irritation chronique des conjonctives, des lèvres et des gencives. On voit fréquemment, surtout chez les ivrognes, la couperose se borner à l'extrémité du nez, sur laquelle elle détermine la formation de tubercules bourgeonnants, d'un rouge livide et tout à fait caractéristiques. Chez les jeunes sujets, la couperose ne forme que des rougeurs passagères, mais en général elle est très-rebelle et altère la peau du visage d'une manière ineffaçable. On

peut essayer d'en prévenir les progrès ou d'en diminuer l'intensité par un régime doux et des lotions avec des décoctions ou des eaux distillées aromatiques de rose, de lavande, de sauge, ou même avec de l'eau très-chaude, dans laquelle on ajoutera une solution de sublimé ; et enfin par les pommades à l'iodure mercureux (Rochard).

La *mentagre* (*sycosis*), affection très-anciennement connue (Pline), consiste en une éruption successive de petites pustules acuminées sur la lèvre supérieure, le menton, et généralement sur les points où existe la barbe. On doit admettre un sycosis de cause interne, lié à la syphilide, à la scrofule ou à l'arthritis, et un sycosis de cause externe, développé sous l'influence de causes d'irritations vulgaires, de certaines substances déposées à la surface du corps, ou bien produites par la présence d'un parasite végétal, *sycosis parasitaire.* (Pour cette espèce importante, voyez PARASITES.) Une exsudation qui ne tarde pas à former des croûtes plus ou moins étendues succède aux pustules. Par les progrès du mal, la peau se gonfle et se couvre de bourgeons tuberculeux sur lesquels se développent de nouvelles pustules, et qui, offrant des surfaces rouges et croûteuses, donnent au visage un aspect hideux et caractéristique. Les poils sont détruits dans une plus ou moins grande étendue. La mentagre est, en général, de longue durée, et a surtout une grande tendance à récidiver. On doit avoir soin de couper la barbe et d'éviter l'action toujours funeste du rasoir. Les applications émollientes, les résolutifs doux aidés de laxatifs et d'un régime approprié, sont les meilleurs moyens à opposer au sycosis. On devra en outre tenir compte, pour la combattre, de la cause interne ou externe qui aura présidé au développement du sycosis. Le traitement du sycosis parasitaire sera indiqué à l'histoire de cette maladie.

Il existe assez fréquemment chez les enfants une affection cutanée siégeant de préférence à la face et au cou, qui est caractérisée par de petites tumeurs d'apparence tuberculeuse, appelée *acné molluscoïde* (Caillault, Bazin, Cazenave). Au premier abord, elles pourraient être confondues avec des excroissances verruqueuses ; mais, à un examen plus détaillé, on y constate une coloration normale de la peau, une transparence opaline et parfois une très-fine vascularité à leur base.

Le volume de ces petites tumeurs est variable entre celui d'un grain de millet et celui d'un pois ; généralement elles sont sessiles, quelques-unes acuminées, d'autres renflées au sommet, peuvent être comparées à ces champignons dont le pédoncule gros et court est surmonté d'une tête globuleuse. Mais leur caractère principal et vraiment pathognomonique, et qui ne fait jamais défaut, c'est

qu'elles présentent, soit au sommet, soit sur l'un des côtés, un orifice plus ou moins largement ouvert, qui laisse couler spontanément ou par la pression tantôt un liquide d'apparence exactement laiteuse, tantôt de la matière sébacée ordinaire. Cet orifice ne doit pas être considéré comme ne se montrant qu'en un moment donné sur ces tumeurs, car il est au contraire permanent et visible depuis l'apparition jusqu'à la disparition des follicules ainsi hypertrophiés.

Le début de ces tumeurs se fait habituellement par une petite papule à peine visible qui croît lentement; dès qu'elle est perceptible au toucher, on retrouve le pertuis central et tous les caractères extérieurs qu'elle conservera tout le temps de sa durée. Néanmoins, quand elles ont atteint un certain volume, comme, par exemple, un grain de chènevis, elles peuvent s'aplatir légèrement, et le pertuis central s'agrandissant un peu, il en résultera une apparence ombiliquée, qui pourra parfois offrir une certaine ressemblance avec des pustules varioliques. Lorsque ces tumeurs, quelle que soit leur forme, sont parvenues à leur période d'état ou qu'une cause fortuite vienne à développer chez elles une inflammation suffisante, l'orifice central distend ses abords, en même temps qu'il laisse écouler un liquide d'abord lactescent, puis bientôt séro-purulent, entraînant des grumeaux de matière sébacée concrète. Les parois des follicules rougissent à l'intérieur, deviennent le siége d'un léger prurit, et les bords qui parfois se rétractent vers le centre, laissent écouler au moindre frottement du sang qui, se mêlant à la matière sébacée, forme aussitôt des croûtes noirâtres. Celles-ci, après leur chute, peuvent laisser à découvert de larges ulcérations à fond gris et sale, mais après un certain temps de suppuration mélangée de grumeaux sébacés, la légère inflammation s'apaise, les bords s'aplatissent, la base se fond insensiblement avec le reste de la peau, et à la chute de la dernière croûte on trouve une surface cicatricielle rouge et parfaitement plane. Si l'inflammation a été très-peu intense et si l'ensemble de ce travail s'est passé rapidement, le lieu et la cicatrice, après la disparition de la teinte rosée, n'offrent aucune trace. Mais si l'ulcération s'est produite sur une tumeur volumineuse dont les bords épais et taillés à pic se sont très-largement ouverts, tout l'intérieur des follicules ayant subi une inflammation vive, il en résultera alors un tissu cicatriciel indélébile, rappelant assez bien celui de la vaccine. Généralement ces tumeurs se présentent par groupes de trois, quatre, six et parfois plus (Bateman). Leur marche, étudiée isolément, est très-variable; mais on peut dire que cette maladie cutanée n'étant en définitive constituée que par les apparitions successives plus ou moins confluentes de ces tumeurs, il doit en

résulter nécessairement que sa marche est essentiellement chronique. Un des caractères saillants, et en quelque sorte extraordinaires de cette variété d'affection cutanée, c'est celui de la *contagion* (Bateman, Paterson, Henderson, Carswell, Craidgie, Willis), qui s'expliquerait par la présence d'un cryptogame dans le contenu des petites tumeurs. Elle est presque exclusive à l'enfance et semble remplacer les autres variétés de l'acné qui ne se retrouvent que très-rarement à cet âge.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de l'*acné* molluscoïde ne peut jamais offrir de difficultés sérieuses; cependant les petites tumeurs peuvent être confondues avec des végétations verruqueuses, erreur qui se commet tous les jours. Les verrues, en effet, peuvent présenter leur forme et leur solidité; mais elles n'ont point d'orifice central, par lequel s'échappe de la matière sébacée, et leur coloration diffère essentiellement. Les verrues ont une teinte jaunâtre, comme cornée, dont la transparence est plutôt apparente que réelle, tandis que les tumeurs d'acné offrent constamment une teinte opaline très-remarquable, due à la présence d'un liquide lactescent ou à la matière graisseuse qui les distend. Lorsque cette variété se montre au visage, d'une façon discrète et sous la forme de pustules pellucides, régulièrement hémisphériques, dont quelques-unes peuvent être plus ou moins ombiliquées, il serait facile de croire à l'existence d'une varioloïde ou mieux à l'espèce de varicelle à petites vésicules appelée *chicken-pox* par les Anglais, mais l'absence de troubles généraux et la durée de la maladie ne permettent pas de doute. Dans les cas où l'éruption est confluente et a atteint un développement considérable avec des tumeurs largement ulcérées, le diagnostic sera encore facile; on trouvera la matière sébacée folliculaire au centre de l'excavation, et d'ailleurs en cherchant sur le reste du corps, on rencontrera certainement ces excroissances à une période moins avancée et caractéristique.

Nous ne parlons pas du diagnostic différentiel de ces tumeurs avec ce que l'on a décrit sous le nom de *chalazes;* il suffit d'en faire mention pour éviter la possibilité de cette erreur.

Le pronostic de cette affection n'est pas grave d'après les faits observés à Paris et en Angleterre.

TRAITEMENT. — La guérison spontanée de ces petites tumeurs est fréquente, elle se fait principalement de deux manières: 1° par l'inflammation des follicules; 2° par l'atrophie ou l'ulcération du pédicule, ce qui amène la chute de la tumeur elle-même. Le traitement, eu égard à cette guérison spontanée, doit se borner à des moyens purement locaux, comme d'exprimer au dehors la

matière sébacée quand cela est possible, et, dans les cas où l'on ne veut pas attendre, on pourrait pratiquer l'excision pour les tumeurs dont la forme le permet, soit enfin l'incision suivie de l'application d'un léger caustique, afin de déterminer une inflammation curative.

Bibliographie. — Bateman, *Recherches sur deux artères assez rares d'acné décrites sous les noms de* molluscum contagiosum et de molluscum pendulum (*Archives de médecine*, septembre 1851, Caillault). — *Recherches sur une nouvelle espèce d'acné*, par M. le docteur Bazin, 1851. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau.* — Bazin, *Affections génériques.*

V. — Papules.

Les *papules* forment un ordre de phlegmasies cutanées caractérisé par des élevures sèches, compactes et non transparentes, se terminant par résolution ou par desquamation furfuracée. Cet ordre comprend le *prurigo* et le *lichen*.

PRURIGO.

Le *prurigo*, qui tire son nom du prurit très-violent qui l'accompagne, attaque spécialement les femmes à l'époque de leur âge critique, les vieillards et les enfants. Il se montre sur les épaules, sur la partie externe des membres, à la nuque, au siége, sur les parties génitales, tantôt borné à une seule de ces parties, tantôt s'étendant à plusieurs points du corps, sous forme de petites papules ayant à peu près la même couleur que la peau, quelquefois peu saillantes et accompagnées d'un prurit modéré (*P. mitis*); d'autres fois, larges, nombreuses, rudes au toucher, déterminant des fourmillements, une démangeaison cruelle, insupportable, atroce, augmentant pendant la nuit au point de rendre tout sommeil impossible (*P. formicans*). Dans ce cas, fréquent surtout pour le prurigo partiel des parties génitales, ou pour le prurigo général invétéré, les malades se grattent avec fureur, arrachent la peau, et produisent ainsi des excoriations qui se recouvrent de petites croûtes brunâtres et sanguinolentes. La violence de l'irritation peut être portée assez loin pour provoquer la fièvre et divers accidents généraux, et si la fièvre siége à la vulve, la leucorrhée, la masturbation et la nymphomanie. On a vu des malades poussés au suicide par ces affreuses souffrances. Les papules paraissent d'une manière successive, et à part les formes tout à fait bénignes, l'éruption persiste en se reproduisant pendant un temps

quelquefois très-long. Le prurigo se complique alors fréquemment d'éruptions vésiculeuses, pustuleuses ou furonculeuses. Il est aussi le phénomène qui accompagne le plus constamment la maladie pédiculaire, et le prurigo *pedicularis* qui s'observe chez les vieillards est toujours une affection très-grave et presque incurable.

Le prurigo bénin non compliqué cède aux bains tièdes simples ou alcalins prolongés; mais la forme grave du prurigo général et certaines espèces de prurigo partiel, de celui des parties génitales, par exemple, résistent quelquefois malgré les moyens les plus énergiques. Les bains sulfureux et gélatineux, les fumigations émollientes et narcotiques, les lotions froides ou très-chaudes, saturnines, alcalines ou mercurielles; les onctions avec des pommades astringentes, ou l'onguent napolitain, surtout dans le *prurigo pedicularis*, constituent, avec les moyens généraux ordinaires, les principaux agents thérapeutiques employés contre cette éruption.

Bibliographie. — *Considérations sur les maladies cutanées et sur une nouvelle manière d'employer le goudron dans le traitement du prurigo* (thèse de Paris, par le docteur Girou de Buzareingues). — *Des lésions de la sensibilité de la peau siégeant dans le corps papillaire*, in *Annales des maladies de la peau.* Paris, 1844, par le docteur Cazenave. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau.*

LICHEN.

Le *lichen* est caractérisé par une éruption ordinairement chronique de papules rougeâtres, ou de la couleur de la peau, prurigineuses, le plus souvent disposées en groupes, se terminant ordinairement par une desquamation furfuracée.

Le lichen se montre en général sans troubles généraux, dans les conditions ordinaires où se produisent les maladies cutanées. Les papules occupent la face, le cou, la face dorsale des mains et de l'avant-bras, le pli du jarret. Tantôt elles sont blanchâtres ou légèrement rouges, quelquefois, mais rarement, d'un rouge obscur ou livide (*L. lividus*); s'accompagnant d'une démangeaison plus ou moins vive (*L. simplex*); irrégulièrement disséminées ou réunies en groupes circulaires qui s'étendent progressivement du centre à la circonférence (*L. circumscriptus*), ou en bandelettes (*L. gyratus*); plus profondément enflammées quand elles siégent sur des parties couvertes de poils (*L. pilaris*); quelquefois s'élevant comme les plaques ortiées (*L. urticatus*). La durée de l'éruption est rarement bornée à un ou deux septénaires; elle se

prolonge pendant plusieurs mois et même plusieurs années, par le développement de papules nouvelles, en s'exaspérant de temps en temps, et se termine provisoirement ou d'une manière définitive, par l'affaissement et la desquamation furfuracée des papules. Dans une forme plus grave (*L. agrius*), les élevures sont saillantes, d'un rouge vif, agglomérées sur une surface très-enflammée, déterminant une chaleur extrêmement pénible et un prurit intolérable. Lorsque la maladie est chronique, la peau est salie, ridée, rugueuse, excoriée. Sous le nom de *strophulus* le lichen se montre chez les enfants à la mamelle, pendant le travail de la dentition, à la face, au cou, sur la poitrine. Enfin, dans les pays chauds, l'éruption papuleuse s'accompagne de très-vives douleurs (*L. tropicus*). Des éruptions variées s'ajoutent souvent au lichen comme complications. On peut appliquer à cette affection la généralité des préceptes thérapeutiques que nous avons formulés. Il faudra avoir bien présentes à l'esprit, en instituant le traitement, les origines variées du lichen; se souvenir que si cette forme anatomique est le plus souvent l'expression de la dartre, il y a aussi un lichen artificiel de cause externe, un lichen arthritique, un lichen scrofuleux (le *strophulus* particulièrement). On doit se rappeler que le lichen peut survenir sous l'influence de la syphilis, et qu'alors il réclame un traitement spécifique.

Bibliographie. — Willan et Bateman, MM. Rayer, Cazenave et Schedel, *On the influence of tropical climates on europeous constitutions*, I. Johnson. London, 1821. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau, et leçons sur les affections dartreuses*. — Bazin, *Affections génériques*. — *Sur le strophulus*, voyez surtout Hardy et Franquebalme (thèse de Paris, 1858).

VI. — Squames.

Les *inflammations squameuses* ont pour caractère la formation d'écailles furfuracées ou lamelleuses sur les points de la peau envahis par la phlegmasie. Elles se composent des genres *pityriasis*, *lèpre* et *ichthyose*.

PITYRIASIS.

Le *pityriasis* est une inflammation chronique et contagieuse de la peau, qui s'annonce par des points et plus souvent par des taches rouges, sur lesquelles s'établit et se renouvelle une desquamation farineuse ou foliacée de l'épiderme (Rayer).

Le pityriasis est général ou local : il est rare qu'il attaque une grande partie de la surface cutanée; mais dans ce cas il constitue

une affection très-grave. La peau présente une couleur érythémateuse avec inflammation assez vive, douleur, chaleur et gonflement du tissu cellulaire sous-cutané. Le prurit est très-marqué ; les squames se montrent et se renouvellent avec une grande facilité, d'autant plus épaisses et plus étendues qu'elles existent sur une partie où l'épiderme est plus développé. Des complications viscérales ne sont pas très-rares, et lorsque le pityriasis général est assez intense pour se terminer par la mort, on peut trouver des ulcérations nombreuses dans l'intestin. Plus ordinairement le pityriasis n'occupe qu'une région circonscrite : le cuir chevelu, les paupières, les lèvres, la paume des mains, la plante des pieds, les parties génitales.

Le *pityriasis de la tête* (*porrigo furfurans*) est fréquent chez les nouveau-nés, chez lesquels il consiste en écailles imbriquées recouvrant la peau de la tête rougie. Chez l'adulte, le pityriasis du cuir chevelu se montre sous forme de poussière blanchâtre que détachent les malades en cédant à la démangeaison dont la tête est le siége. La maladie peut être portée assez loin pour que les cheveux soient emprisonnés dans les écailles épidermiques (*teigne amiantacée*) et finissent par tomber avec elles ; sa durée est toujours fort longue. Le *pityriasis*, sous le rapport de ses causes, doit être divisé en *pityriasis* de causes externes communes, en *pityriasis* de cause interne, *arthritique* ou *dartreux*. On doit détacher de son cadre pour les décrire à titre d'affections parasitaires, le *pityriasis versicolor*, une des espèces du *pityriasis alba*, et le *porrigo decalvans*. (Voy. PARASITES.)

Le traitement du pityriasis général doit être très-suivi et réclame l'emploi des bains adoucissants et d'un régime sévère. Le pityriasis du cuir chevelu doit être combattu chez les enfants par de simples soins de propreté. Chez l'adulte, la forme légère cède à des onctions émollientes ; quant à la teigne amiantacée, il faut avoir recours, pour la faire disparaître, aux cataplasmes, aux lotions alcalines, etc., et tenir compte des causes qui ont engendré l'affection.

Bibliographie. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau*. — Bazin, *Affections génériques*. — Gintrac, *loc. cit.*

LÈPRE.

Le nom de *lèpre*, qui pendant des siècles et à diverses époques a été appliqué à des maladies différentes dont quelques-unes semblent avoir disparu, désigne aujourd'hui une affection chronique de la peau caractérisée par des plaques rougeâtres, proéminentes,

couvertes d'écailles sèches et brillantes. On réunit à la lèpre, comme variété, le *psoriasis*.

Dans la *lèpre vulgaire* (*dartre furfuracée arrondie*, Alibert), les plaques présentent toujours une forme circulaire ; elles se développent, sans que la santé générale en soit troublée, sur les coudes, aux genoux, des deux côtés à la fois, et s'étend à d'autres parties du corps, au cuir chevelu, à la matrice des ongles. L'éruption débute par de petites élevures solides, comme papuleuses, qui ne tardent pas à offrir au sommet une petite squame lisse et polie, qui tombe et se reforme plus résistante et plus épaisse surtout à la circonférence, de sorte que le centre de la plaque est déprimé. La guérison s'opère de dedans en dehors par la chute des écailles, et laisse à nu des élevures rouges, luisantes, puis grisâtres, qui finissent par s'effacer tout à fait. Cette terminaison se fait en général longtemps attendre.

Le *psoriasis* diffère de la lèpre uniquement par la largeur moindre et l'irrégularité des plaques, l'absence de saillie sur les bords et de dépression au centre, l'adhérence plus grande et l'aspect moins brillant des écailles. Le psoriasis est une affection assez fréquente. Il se montre souvent sous une influence héréditaire, chez les adultes ordinairement au commencement du printemps ou de l'automne, tantôt disséminé sous forme de plaques lenticulaires, régulières comme celles de la lèpre, mais beaucoup moins étendues (*P. guttata*) ; tantôt répandu sur de grandes surfaces en plaques irrégulières (*P. diffusa*) ; discret ou confluent. Le psoriasis partiel est borné soit à la paume de la main, soit à la plante des pieds, soit au prépuce, soit au scrotum. Lorsque la maladie a persisté pendant longtemps (*P. inveterata*), la peau se durcit, s'épaissit, se fend comme l'écorce des arbres ; et les écailles agglomérées, imbriquées, forment une saillie considérable sur la surface cutanée.

La lèpre disparaît quelquefois naturellement ou sous l'influence d'une inflammation aiguë de la peau. Quant aux agents thérapeutiques propres à en faciliter la résolution, ceux qui paraissent réussir le plus sûrement sont : à l'intérieur, les préparations arsenicales, la teinture de cantharides, le deutochlorure de mercure, l'eau de goudron, un régime doux, la diète lactée ; à l'extérieur, les bains émollients ou alcalins prolongés, les bains de vapeur, les onctions mercurielles et surtout la pommade de goudron.

Bibliographie. — *Les principes de la méthode naturelle appliquée à la classification des maladies de la peau*, par M. Martins (thèse de Paris, 1854). — *Du psoriasis* (*Bulletin général de thérapeutique*, t. XI). — *Nouvelles considérations sur le traitement du psoriasis*, même recueil, t. XIII,

par M. Emery. — *Des affections squameuses de la peau*, in *Annales des maladies de la peau*, par MM. Cazenave et Schedel. — Schilling, *De lepra commentationes*, 1778, 1 vol. in-8. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau*, et *Leçons sur les affections dartreuses*. — Bazin, *Affections génériques*.

ICHTHYOSE.

L'*ichthyose* est ordinairement congénitale et souvent héréditaire ; elle peut toutefois se développer accidentellement. La peau, dans cette affection, est sèche, rugueuse, sans perméabilité, et couverte, dans une grande étendue, quelquefois seulement sur les membres, d'écailles grisâtres, rudes, épaisses, adhérentes, qui lui donnent l'apparence de la peau des poissons. Cet état essentiellement chronique résiste aux moyens les plus énergiques, et les émollients paraissent devoir leur être préférés : c'est, en effet, par les bains adoucissants prolongés que l'on obtient encore les meilleurs résultats.

VII. — Tubercules.

La forme tuberculeuse de l'inflammation de la peau est caractérisée par de petites tumeurs circonscrites, dures et solides, à marche très-lente, et ayant une grande tendance à l'ulcération. Les tubercules se montrent comme lésion spéciale et symptomatique dans certaines maladies constitutionnelles, comme les scrofules (*scrofule cutanée*, *lupus*), et dans certaines diathèses, comme le cancer (*chéloïde*, Alibert). Ils constituent aussi la maladie particulière désignée sous le nom d'*éléphantiasis*.

Bibliographie. — Alard, *Inflammation des vaisseaux absorbants, lymphatiques, dermoïdes et sous-cutanés*, maladies désignées sous les noms d'*éléphantiasis des Arabes*, etc., 2e édit., 1824, 1 vol. in-8, fig. — Danielssen et Boeck, *Traité de la spedalskhed*, ou *éléphantiasis des Grecs*, 1848, 1 vol. in-8, et atlas in-fol. de 24 planches. — *De la spedalskhed et de la radezyge*, par M. Delioux de Savignac (*Archiv.*, 1857). Voyez en outre pour les indications bibliographiques pour la spedalskhed un article du docteur Jaccoud (*Gaz. hebd.*, 1862, p. 117).

LUPUS.

Le *lupus* est une inflammation cutanée chronique, caractérisée par des tubercules plus ou moins volumineux, solitaires ou réunis en groupes, et affectant deux formes très-distinctes ; laissant dans l'une (*L. exedens*) des ulcères rongeants et croûteux ; dans l'autre (*L. non exedens*) une altération profonde de la peau sans ulcération (Rayer). Cette affection est souvent liée à la scrofule ; mais

elle se montre aussi indépendante et idiopathique, attaquant de préférence la jeunesse et le sexe féminin, et se développant sous l'influence des plus mauvaises conditions hygiéniques.

Le *lupus exedens* (*dartre rongeante*, Alibert) paraît avoir son siége d'élection à la face, sur le nez, à l'ouverture des fosses nasales. Les tubercules se développent lentement, durs et indolents, sur une des ailes ou à l'extrémité du nez. Une ulcération se forme, qui s'agrandit peu à peu sous la croûte dont elle est recouverte. Le nez est ainsi rongé, quelquefois à la surface seulement; d'autres fois profondément et jusqu'aux cartilages, qui sont détruits. La membrane muqueuse est envahie; souvent elle s'est enflammée dès le début; et les progrès du mal peuvent amener le rétrécissement et l'occlusion presque complète des fosses nasales. On voit encore, dans d'autres cas, toute la partie cartilagineuse et la cloison elle-même emportées avec les parties molles, de telle sorte que le nez est réduit à sa partie osseuse, et présente une large ouverture à bords durs et livides, irrégulièrement triangulaire et telle qu'elle existe sur le squelette. Cette forme de lupus peut se montrer sur d'autres points de la face, et principalement autour des orifices qu'elle présente, soit autour de la bouche dont il rétrécit l'ouverture, soit autour des orbites où il détermine un ectropion. La marche du lupus, ordinairement lente, peut être, au contraire, excessivement rapide et véritablement dévorante (*L. vorax*). Les cicatrices qu'il laisse à sa suite sont blanches, dures, résistantes, et forment des brides irrégulières comme celles d'une brûlure profonde. Quelque effrayante que soit cette affection, elle reste locale et n'atteint que très-exceptionnellement la santé générale.

Le *lupus non exedens* consiste soit en tubercules isolés, simulant quelquefois une petite tumeur vasculaire qui persiste sur une joue pendant plusieurs années, et disparaît en laissant une petite cicatrice, soit en groupes irréguliers de petits tubercules d'un rouge foncé, aplatis, lenticulaires, développés sur la face, sur le col, la nuque ou les membres, ne s'ulcérant pas, s'étendant par leur circonférence (*lupus non exedens serpiginosus*); tandis qu'au centre ils s'affaissent, donnent lieu à une légère desquamation furfuracée, et laissent enfin une cicatrice tout à fait semblable à celle d'une brûlure superficielle, et sur laquelle se remarquent des points d'un rouge jaunâtre profondément engorgés. Cette forme d'inflammation cutanée persiste indéfiniment, et altère le tissu de la peau pour toujours. Sa marche peut être modifiée avantageusement par le développement d'un érysipèle intercurrent.

Nous aurons à distinguer le lupus de certaines lésions propres aux scrofules, à la syphilis, et à la morve chronique.

La thérapeutique, si souvent impuissante contre le lupus, doit avoir pour but de limiter ses progrès. La cautérisation profonde à l'aide de la pâte arsenicale ou de la poudre de Dupuytren, l'excision dans le cas où le siége et l'isolement du tubercule la rendent possible, sont les seuls moyens sur lesquels il soit possible de compter. On en soutiendra l'action par l'emploi intérieur du sublimé. Mais ces agents échouent le plus souvent, surtout contre le *lupus non exedens*.

On a préconisé dans ces derniers temps l'emploi de l'huile de foie de morue à des doses énormes. Cette médication compte déjà de nombreux partisans.

ÉLÉPHANTIASIS.

Sous le nom d'*éléphantiasis* on désigne deux affections très-différentes qu'il importe de distinguer : l'une, caractérisée par l'altération primitive du système lymphatique des membres et la dégénérescence consécutive du tissu cellulaire et de la peau, a été spécialement nommée *éléphantiasis des Arabes* (*maladie glandulaire* des Barbades); l'autre, qui seule doit trouver place dans les phlegmasies de la peau, est l'*éléphantiasis des Grecs*.

L'*éléphantiasis des Grecs* (*lèpre tuberculeuse*, *lèpre du moyen âge*) est une maladie rare dans les climats tempérés, et, au contraire, assez commune en Afrique, dans les Indes et dans les colonies. Elle débute, avec ou sans troubles généraux, par un changement de couleur partiel de la peau formant des taches fauves, rougeâtres ou bronzées, d'aspect huileux, au niveau desquelles la sensibilité, d'abord exaltée dans certains cas, finit par disparaître plus ou moins complétement. Des tubercules cutanés ou sous-cutanés, larges et violacés, se montrent sur la face, le nez, les oreilles, les lèvres et déforment les traits d'une manière caractéristique (*leontiasis*, *satyriosis*). L'éruption peut s'étendre dans la bouche et jusque dans le pharynx et le larynx. La vie est altérée, puis éteinte; les tubercules peuvent s'enflammer et se résoudre, mais lorsque la maladie ne reste pas bornée à la peau, des désordres nouveaux se manifestent du côté des fonctions digestives et indiquent la lésion de la muqueuse intestinale L'anesthésie fait des progrès et s'étend aux organes des sens; et lorsqu'elle est très-étendue et a duré longtemps, on trouve sur le cadavre des individus qui ont succombé dans ces conditions l'atrophie des racines postérieures et des racines spinales correspondantes (Kierulf, Hebra, Lœberg, Jaccoud). L'excitation des désirs vénériens est rare, si jamais elle a été réellement observée. Enfin les tubercules s'ulcèrent, les accidents généraux s'aggravent, et la mort

termine cette affreuse maladie. Le changement de climat, l'application rigoureuse des règles hygiéniques ont plus d'influence que les moyens pharmaceutiques sur la marche de l'éléphantiasis, que l'on doit regarder comme incurable lorsqu'il est confirmé.

Bibliographie. — Jaccoud (*Gaz. hed.*, 1862, p. 114-118).

PHLEGMASIES DES MEMBRANES MUQUEUSES.

Les membranes muqueuses, par leur structure, leur étendue, leur contact plus ou moins direct avec des excitants venus du dehors, leurs fonctions et leurs rapports multipliés, offrent une prise aux maladies et en particulier à l'inflammation. Celle-ci, en raison des dernières circonstances que nous venons d'énumérer, revêt certains caractères particuliers qu'il convient de signaler succinctement.

Les causes, d'ailleurs très-diverses, des phlegmasies des membranes muqueuses sont liées surtout à l'action des excitants spéciaux avec lesquels elles sont en rapport; à certaines conditions fonctionnelles relatives à la respiration, par exemple, ou à la digestion; et enfin à certaines relations synergiques, comme celles qui unissent la membrane muqueuse à la peau.

L'inflammation dans les membranes muqueuses détermine, outre les phénomènes communs qui appartiennent à toute inflammation, des modifications dans les actes sécrétoires dont les membranes muqueuses sont le siége. Ainsi il y a d'abord suspension plus ou moins complète, puis augmentation de la sécrétion. Le mucus, d'abord ténu, incolore, s'épaissit peu à peu jusqu'à une consistance puriforme. Ces phénomènes caractéristiques ne s'observent d'une manière constante que dans la partie de la membrane muqueuse la plus voisine des orifices, et constituent à proprement parler la phlegmasie désignée sous le nom de *catarrhe;* dénomination qui ne peut pas être appliquée sans confusion à toutes les phlegmasies des membranes muqueuses. Le véritable catarrhe, en effet, occupant soit la partie supérieure des voies aériennes, soit la membrane muqueuse génito-urinaire, offre dans ses causes, dans sa marche, dans ses terminaisons, des caractères propres à le distinguer, au moins par certains points, des autres phlegmasies des membranes muqueuses dans lesquelles des éruptions diverses (*énanthème des Allemands*), des ulcérations, le ramollissement, des produits de sécrétion spéciaux plus ou moins plastiques et concrétés en fausses membranes (*diphthérite*, Bretonneau), donnent une forme particulière à l'inflammation. Les

phlegmasies des membranes muqueuses sont aiguës ou chroniques.

GENRES. — Nous étudierons les phlegmasies des membranes muqueuses dans la partie supérieure des voies digestives et respiratoires : la *stomatite*, les *angines gutturale* et *tonsillaire*, le *coryza;* dans les voies aériennes : la *laryngite*, la *bronchite*, la *coqueluche*, le *croup;* dans les voies digestives : l'*embarras gastrique*, la *gastrite*, l'*entéro-colite*, la *typhlite* et la *dysenterie*.

STOMATITE.

La *stomatite* est l'inflammation de la membrane muqueuse qui tapisse la cavité buccale.

Elle se divise en plusieurs espèces, dont aucune n'appartient à la phlegmasie catarrhale, et qui sont : la stomatite simple, la stomatite mercurielle, la stomatite ulcéro-membraneuse, auxquelles il faut ajouter les aphthes et la stomatite gangréneuse. Nous étudierons ensuite le muguet, que l'on peut considérer comme une forme de stomatite toute spéciale, caractérisée par un produit morbide particulier.

DESCRIPTION. — La *stomatite simple* ou *érythémateuse* est caractérisée par une rougeur ponctuée ou disséminée par plaques sur la partie interne des lèvres à la voûte palatine, sur les gencives, sur la langue ou en dedans des joues. Dans ce dernier point, le tissu sous-muqueux est en général gonflé et prend l'empreinte des dents. Une douleur cuisante assez vive et s'exaspérant par le contact de toute espèce de corps solide, ou par l'action du froid, par les mouvements des mâchoires et de la langue, et une salivation plus ou moins abondante, accompagnent toujours la stomatite érythémateuse. Le progrès de l'inflammation peut déterminer la chute de l'épithélium et, par suite, de petites ulcérations superficielles, irrégulières, très-douloureuses, qui se cicatrisent d'elles-mêmes dans un temps très-court. La stomatite ne détermine que très-rarement une légère réaction fébrile, si ce n'est chez les enfants ou chez les femmes très-nerveuses et lorsqu'elle est très-vive. Sa durée n'excède pas quelques jours, mais elle se reproduit avec une grande facilité chez quelques individus prédisposés, ou lorsqu'elle est entretenue par une irritation locale permanente. Elle est produite, en effet, le plus ordinairement, soit par une disposition générale de l'économie, désignée vulgairement par le mot d'*échauffement*, et déterminée par une fatigue excessive, une alimentation trop succulente, etc.; soit par certaines

conditions locales, telles que le travail de la dentition, la carie d'une ou de plusieurs dents, la malpropreté, l'application récente de dents artificielles, diverses causes traumatiques, l'avulsion des dents, etc. On a vu une glossite aiguë survenir dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu et entraîner la mort par asphyxie (Lawrence, Samet).

La surface de la langue et les corps papillaires sont souvent le siége d'une inflammation très-vive et très-rebelle, que l'on rencontre fréquemment chez les femmes.

La *stomatite mercurielle* produite plus ou moins rapidement, suivant la prédisposition individuelle, par l'action du mercure absorbé, présente des caractères tout à fait spéciaux. Elle débute par un gonflement des gencives, dont la sertissure est bordée d'une rougeur livide; une saveur métallique est perçue dès le principe par les malades dont l'haleine est extrêmement fétide. La rougeur augmente et envahit l'intérieur de la bouche. Une salivation extrêmement abondante s'établit et caractérise presque à elle seule la maladie. La langue participe au gonflement du tissu sous-muqueux et acquiert quelquefois un volume considérable; la tuméfaction s'étend jusqu'aux régions parotidiennes et sous-maxillaires. Les dents s'ébranlent; de larges ulcérations arrondies, couvertes d'une pellicule blanchâtre, se montrent sur les gencives, sur la langue et la face interne des joues. Enfin, dans les cas les plus graves, heureusement fort rares depuis que la salivation n'est plus nécessairement recherchée dans tout traitement mercuriel, la gangrène s'empare des points enflammés, les os eux-mêmes se dénudent et se nécrosent.

La *stomatite ulcéro-membraneuse*, couenneuse ou diphtéritique, se montre généralement en premier lieu sur les gencives et dans le repli gingivo-buccal, d'où elle s'étend à la face postérieure des joues, des lèvres, et surtout de la lèvre inférieure; plus rarement au pourtour de la langue et jusqu'au voile du palais. Presque toujours bornée à un seul côté, elle débute par de petites plaques d'un blanc grisâtre, irrégulièrement allongées ou plus ou moins arrondies, plus ou moins saillantes et formées par le dépôt d'une couche plastique adhérente au-dessous de l'épithélium. La membrane muqueuse, dans les points où se sont développées les fausses membranes, est en général le siége d'une rougeur érythémateuse qui précède quelquefois la formation de la couenne. Elle forme autour des plaques un bourrelet saignant et fongueux. Au-dessous de celles-ci, la muqueuse est rouge, violacée, gorgée de sang, non ulcérée; dans certains cas seulement, mais non dans

tous, il y a une véritable ulcération (Taupin). L'intérieur de la bouche est douloureux, l'haleine est fétide, les ganglions sous-maxillaires du côté malade sont constamment gonflés et douloureux; lorsque l'inflammation est très-étendue, les lèvres et les joues peuvent être tuméfiées, mais sans engorgement et sans tension, sans chaleur de la peau. Le ptyalisme, dans ce cas, est assez abondant. Les symptômes généraux sont souvent nuls, et la maladie reste locale, en général assez limitée. Les fausses membranes, de plus en plus livides et noirâtres, s'épaississent, puis se détachent et se renouvellent sur les mêmes points; ou, lorsque la maladie tend vers la résolution, elles cessent de se reproduire, la membrane muqueuse s'affaisse et revient peu à peu à l'état normal. Quelquefois, dans les cas les plus graves, la gangrène s'empare des parties enflammées, et les fausses membranes sont comprises dans de véritables eschares, qui se détachent d'elles-mêmes ou sous l'influence de moyens convenables. La stomatite couenneuse guérit en général facilement et assez rapidement lorsque le traitement est bien dirigé, mais elle se complique quelquefois d'une inflammation de même nature, ayant son siége dans le pharynx, ou d'une pneumonie qui peut rendre la terminaison fâcheuse.

C'est surtout chez les enfants de cinq à dix ans que l'on observe cette espèce de stomatite, qui se développe principalement chez les sujets débilités par maladies antérieures et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. Elle peut sévir ainsi épidémiquement par le fait de l'humidité, de l'encombrement, comme on le voit particulièrement dans les hôpitaux consacrés à l'enfance, dans les casernes, et dans ces circonstances elle peut se propager par contagion.

Le *traitement* des diverses espèces de stomatite que nous venons de décrire varie non-seulement pour chacune d'elles, mais encore suivant les causes qui leur ont donné naissance. Les moyens les plus simples suffisent dans la stomatite érythémateuse, lorsque la cause qui l'a produite a cessé d'agir. Les collutoires émollients ou légèrement astringents, l'usage exclusif d'aliments liquides ou au moins de consistance molle, quelques boissons rafraîchissantes et un régime modéré, composent tout le traitement. Dans la stomatite mercurielle, qui ne paraît pas devoir être jamais provoquée dans un but thérapeutique, et qu'il faut au contraire éviter en surveillant avec attention l'action des mercuriaux employés d'une manière soutenue et en soustrayant l'organisme à l'absorption ultérieure du mercure dès les premiers signes de stomatite, lorsqu'on n'a pu en prévenir le développement, la médication doit être surtout locale. Au début, l'alun pulvérisé en friction sur les gencives (Velpeau), ou plus sûrement l'acide chlorhydrique pur, porté sur la mem-

brane muqueuse à l'aide d'un pinceau (Ricord); enfin les collutoires saturnins contenant 1/8e de sous-acétate de plomb dont l'efficacité est réelle, et qui n'ont que l'inconvénient de noircir les dents (Sommet, d'Anvers), et comme adjuvants, les purgatifs énergiques et répétés, tels sont les moyens les plus usités aujourd'hui. Les applications locales ont aussi une très-grande importance dans la stomatite pseudo-membraneuse lorsque les fausses membranes sont développées. Les lotions acidulées et astringentes, le miel rosat, le jus de citron pur, sont des topiques en général suffisants dans les cas légers; l'acide chlorhydrique fumant ou le chlorure de chaux sec (Bouneau) doit, dans les cas graves, être appliqué dès le principe sur les surfaces malades, et continué jusqu'à l'entière guérison. On aura dans certains cas recours à un traitement antiphlogistique local ou général, suivant les différentes indications et principalement au début. On emploie avec le plus grand succès, depuis quelques années, contre la stomatite mercurielle et la stomatite ulcéro-membraneuse, le chlorate de potasse, soit en gargarismes, soit, et avec beaucoup plus d'avantages, à l'intérieur, à la dose de 2 à 4 et 6 grammes par jour. L'efficacité de l'usage interne du chlorate de potasse dans les affections de la muqueuse buccale, s'explique peut-être par ce fait que les glandes salivaires sont, avec les reins, les principaux organes d'élimination du chlorate de potasse. Le sel guérit la stomatite mercurielle, alors même qu'on continue l'usage des préparations hydrargyriques (Ricord, A. Fournier), ressource précieuse dans certains cas.

Bibliographie. — *Sur la stomatite ulcéreuse*, voyez Barthez et Rilliet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 2e édit., t. I, p. 197-206. — Guersant et Blache, *Dictionnaire* en 30 vol., et surtout E. J. Bergeron, *De la stomatite ulcéreuse des soldats, et de son identité avec la stomatite des enfants, dite couenneuse, diphthéritique, ulcéro-membraneuse.* Paris, 1859. — Trousseau, *Clin. méd.*, t. I; *Diphthérie buccale*, p. 358, 362. — Sur l'usage du chlorate de potasse dans la stomatite ulcéro-membraneuse et la stomatite mercurielle, voyez particulièrement E. J. Bergeron, *loc. cit.*; Isambert, *Études chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi du chlorate de potasse, spécialement dans les affections diphthéritiques.* Paris, 1 vol., 1856. — *Leçons sur le chancre*, professées par le docteur Ricord, et rédigées par Alfred Fournier. Paris, 1858, 1 vol., p. 336-346.

Aphthes. — On doit réserver le nom d'*aphthes* à une éruption de petites vésicules qui se développent sur la muqueuse buccale enflammée, et qui en se rompant donnent naissance à de petites ulcérations arrondies, superficielles, à bords rouges, durs et enflammés, à fond jaune ou grisâtre, recouvert d'une petite pellicule pultacée, extrêmement douloureuse, et se cicatrisant d'elles-

mêmes dans l'espace d'un septénaire, en laissant une petite tache rouge ou violacée qui persiste un certain temps. Les aphthes sont le plus souvent en petit nombre, et occupent la face interne des lèvres et des joues, la surface ou les bords de la langue, les piliers du voile du palais, plus rarement les gencives. Dans certains cas, elles sont confluentes et accompagnent une stomatite générale. Elles s'étendent même jusqu'à l'œsophage, et peuvent coïncider avec une inflammation de même nature du tube digestif. Elles ont alors une durée plus longue. Ce que nous avons dit de la durée s'applique à l'ulcération en particulier. Mais l'éruption peut se prolonger, et les aphthes reparaître et se succéder avec une persistance quelquefois très-rebelle sous l'influence d'une disposition particulière propre à l'enfance et surtout à la jeunesse. Nous avons vu dans un cas semblable, et pendant plusieurs années, l'éruption aphtheuse buccale alterner chez un jeune homme de mœurs régulières, avec une éruption de même nature ayant son siége à la face interne du prépuce. Les aphthes, en reconnaissant les mêmes causes générales que la stomatite simple, sont liés plus souvent, soit à une inflammation coïncidente des voies digestives, à une entérite chronique, soit à un mouvement fébrile chronique, principalement chez les vieillards. Les aphthes surviennent encore comme complication dans certaines affections fébriles continues et dans quelques maladies épidémiques propres aux pays humides (Rœderer et Wagler, etc.). Elles n'ont de gravité par elles-mêmes que chez les très-jeunes enfants, et lorsqu'elles sont confluentes, ce qui est rare.

Les aphthes simples et idiopathiques guérissent spontanément, et il n'est pas bien certain que les différents topiques qu'on oppose en abrégent notablement la durée. On peut seulement diminuer la douleur à l'aide de gargarismes émollients et narcotiques, ou de lotions légèrement acidulées ; et même, quand l'ulcération tend à s'étendre et présente une surface grisâtre, avec des bords durs et enflammés, une cautérisation superficielle au moyen du nitrate d'argent peut favoriser la cicatrisation, et surtout déterminer sur l'ulcère la formation d'une pellicule qui en rend le contact insensible.

La *stomatite grangréneuse* (*gangrène de la bouche*, *stomacace*, *cancer aqueux de Richter*) est une maladie presque exclusivement propre à l'enfance. Elle s'observe chez les sujets de trois à dix ans, cachectiques, débilités par la misère, la privation, et souvent aussi par des maladies antérieures parmi lesquelles il faut placer au premier rang les affections éruptives graves, et surtout la rougeole. Il n'est pas rare de la voir survenir comme complication ultime

dans la scrofule. Dans de rares circonstances elle a sévi épidémiquement, mais elle ne paraît pas être contagieuse.

Aucun phénomène général n'annonce le développement de la stomatite gangréneuse, si ce n'est quelquefois un abattement plus marqué et une pâleur insolite. Le mal débute localement et d'une manière variable; affectant primitivement, soit la muqueuse buccale, soit, comme c'est le plus ordinaire, l'épaisseur de la joue; rarement la peau est attaquée en premier lieu. S'il existe une ulcération sur la muqueuse, elle prend un aspect gangréneux, qu'elle a quelquefois dès le principe. La gangrène s'étend ensuite aux parties environnantes. Si la muqueuse est restée saine, il se forme dans l'épaisseur de la paroi buccale un noyau induré. Dans tous les cas et dès les premiers temps, la joue et les lèvres, avant l'apparition de la gangrène, deviennent le siége d'un gonflement œdémateux et d'une infiltration séreuse abondante; la peau est d'abord d'un blanc mat, rarement d'une teinte érysipélateuse; elle ne tarde pas à reprendre une couleur violacée ou grisâtre; vers le cinquième jour une eschare, d'abord peu étendue, apparaît sur un point des téguments. La muqueuse est simultanément atteinte par la gangrène; elle tombe en détritus; une sanie fétide s'écoule de la bouche, les gencives se détruisent, les dents s'ébranlent, les os se nécrosent : d'un autre côté, l'eschare s'étend à l'extérieur, le gonflement, la tension, la couleur livide augmentent, la gangrène envahit toutes les parties molles, et les joues se perforent. Une odeur infecte s'exhale de la plaie; l'état général reste longtemps en désaccord avec l'étendue des désordres locaux. Les malades, quoique faibles et abattus, conservent l'intelligence et l'appétit; ils ne souffrent ordinairement pas, et restent sans fièvre. Cependant, à mesure que la gangrène fait des progrès, la prostration s'accroît, les forces s'épuisent, la constitution s'altère; des vomissements, de la diarrhée, des accidents cérébraux, des complications variées surviennent et terminent cette affreuse maladie du dixième au vingtième jour. C'est là la terminaison la plus fréquente. Cependant la guérison peut avoir lieu spontanément; l'art peut quelquefois l'obtenir. On voit alors la gangrène se limiter, les eschares se détacher, le gonflement se dissiper; et la plaie se ferme lentement, en laissant toujours après elle d'affreuses et profondes cicatrices.

La stomatite gangréneuse ne peut, dans son ensemble, être réellement confondue qu'avec la pustule maligne. Mais, outre les circonstances tout à fait différentes et caractéristiques dans lesquelles celle-ci se développe, la lésion locale est tout à fait distincte. En effet, la pustule maligne débute toujours, à l'encontre de la stomatite gangréneuse, par une élevure phlycténoïde ayant son siége

sur la peau. Au début, la stomatite gangréneuse se rapproche de plusieurs autres espèces de stomatites ; mais elle s'en éloigne bientôt si complétement, que toute confusion demeure impossible.

A côté de cette affection buccale qui se trouve à tort rangée dans les stomatites, car elle n'est que l'expression d'un *état général tout particulier*, il existe des gangrènes cutanées qui n'apparaissent qu'à l'aide du concours des mêmes circonstances qui favorisent le développement de la gangrène de la bouche. Seulement les gangrènes cutanées offrent presque toujours le caractère *phagédénique*, qui se concentre moins fréquemment à la bouche, ou plutôt, le *phagédénisme* de la stomatite gangréneuse n'apparaît qu'au début, étant bientôt masqué par les larges eschares noires de cette terrible affection.

Ces ulcérations phagédéniques se développent soit au liséré des gencives ou dans le cul-de-sac des replis gingivo-buccaux, soit sur tous les points de la surface cutanée où la peau a pris quelque analogie avec le tissu muqueux, soit enfin sur les surfaces dénudées ou exposées, comme disait Hunter. Sur la peau, on peut voir ces ulcérations naître et se développer; souvent c'est une petite pustule semblable à celle de l'ecthyma qui est le point de départ. Mais ces ulcérations produites, quel que soit leur mode d'apparition, elles se comportent d'une façon toujours identique ; leurs principaux traits c'est d'être *serpigineuses*, avec le caractère fondamental qu'elles possèdent au plus haut degré, c'est-à-dire le *phagédénisme*.

La coloration habituelle est une teinte grise, blanchâtre, sanieuse, le plus souvent, au centre de la surface, plate et uniforme, il existe un détritus fibrillaire humide ; d'autres fois ces surfaces sont grenues et régulières. Lorsque les progrès d'envahissement serpigineux de ces ulcères sont un peu ralentis, les bords deviennent taillés à pic. En général, leur coloration est habituellement rouge, ou au moins d'une couleur plus animée que le centre de l'ulcération. Lorsque celle-ci est, au contraire, à sa période d'envahissement, les bords sont taillés obliquement en biseau du dehors en dedans ; ils forment comme une espèce de liséré autour de l'ulcère. Cette bordure envahissante se reconnaît non-seulement à sa couleur, mais encore à son aspect finement grenu, et en ce qu'elle est dépourvue de détritus humide et sanieux. Il est pour ces ulcérations un signe constant auquel on peut reconnaître l'imminence de leur invasion sur les tissus voisins : c'est un œdème diffus qui paraît avoir son siége dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'aspect de ces lésions est toujours le même; il peut cependant offrir quelques légères nuances dissemblables, suivant l'état plus ou moins humide et sanieux de leurs surfaces. Ces différences tiennent à

l'énergie plus ou moins intense du travail ulcéreux, et d'ailleurs au moindre attouchement, tous les points de ces surfaces laissent sourdre des gouttelettes de sang qui se coagulent sur place, se mêlent au détritus et peuvent donner une coloration noirâtre, qui, au premier abord, pourrait faire soupçonner l'existence d'eschares noires gangréneuses. Jamais, à aucun moment de leur existence, il n'est possible d'apercevoir sur les ulcères une membrane pelliculaire. L'inoculation de cette forme putride ne produit absolument rien.

La durée de la gangrène phagédénique est longue, si l'on songe à l'état général grave dans lequel elle se montre le plus souvent, et surtout si on la compare à la marche suraiguë de la gangrène noire, dite de la bouche. Fréquemment il arrive de rencontrer, dans les autopsies des enfants ayant succombé à cet état particulier qui préside au développement de ces gangrènes, souvent multiples chez les mêmes individus, des ulcérations phagédéniques à la vulve, des gangrènes noires de la bouche et de petits ulcères phagédéniques sur la muqueuse laryngée.

La gangrène de la bouche, ou *stomatite gangréneuse*, observée par tous les auteurs, est exactement la même maladie que celle que nous venons de décrire, avec cette différence que dans la gangrène noire, la rapidité et l'intensité du mal sont vraiment foudroyantes. Il est facile de voir l'identité profonde qui existe entre ces deux formes, puisque souvent il arrive qu'elles existent simultanément et même qu'elles peuvent se substituer l'une à l'autre. Lorsque ces ulcérations siégent aux parties génitales, ce qui arrive fréquemment, elles ont pu occasionner des erreurs de diagnostic fâcheuses.

La gravité de ces affections est toujours extrême, et le plus souvent la mort les termine. Cependant si les malades étaient soustraits de bonne heure aux conditions hygiéniques déplorables dans esquelles ils vivent et qui ont favorisé le développement du mal, les exemples de guérison seraient moins rares.

Les moyens thérapeutiques qui pourraient assurer un tel résultat sont surtout les topiques énergiques propres à changer la nature des phlegmasies dont la bouche est le siége : aussi la cautérisation par le feu mérite-t-elle la préférence. On perd, en général, trop de temps à tenter inutilement l'emploi des acides concentrés ou d'autres substances moins actives encore. Les caustiques les plus puissants sont seuls capables de suppléer le fer rouge. Dans l'intervalle des cautérisations, les applications chlorurées sont prescrites avec avantage. Enfin un régime tonique gradué et soutenu complétera le traitement à suivre dans la stomatite gangréneuse.

Muguet. — On donne le nom de *muguet* (*stomatite crémeuse*, *S. pultacée*, *millet*, etc.) à une production parasite analogue aux mycodermes du favus et de la nature des cryptogames (*G. sporochyum*, Gruby; *ioidium albicans*, Robin) qui se développe principalement sur la muqueuse buccale ou gastro-intestinale enflammée, sous forme de petites masses blanches disséminées ou réunies par plaques et ressemblant à des grumeaux de lait caillé.

Le muguet s'observe le plus communément chez les enfants à la mamelle, soit comme affection idiopathique et locale, simplement bornée à la cavité buccale, soit comme complication d'une entérocolite aiguë, ou symptôme d'un état général grave. Il se montre aussi chez les vieillards et chez l'adulte, le plus souvent comme phénomène ultime des maladies chroniques et des cachexies (Blache). Soit que, placé d'abord au-dessous de l'épithélium, il le traverse bientôt et s'épanouisse au-dessus de lui sous forme de grains ou de pellicules crémeuses plus ou moins épaisses (Lélut), soit qu'il ne se développe qu'après la destruction de l'épithélium à la surface du corps muqueux dénudé (Trousseau), le muguet occupe, dans le plus grand nombre des cas, les bords et la face supérieure de la langue, les gencives, le pourtour et la partie interne des lèvres et des joues, les autres points de la cavité palatine et pharyngienne et plus rarement l'œsophage, les intestins (Billard, Valleix), et enfin la marge de l'anus. Jamais il ne se montre dans les fosses nasales ni dans les voies aériennes. On l'a vu exceptionnellement à la face interne du prépuce dans un cas de phimosis chez un enfant, et à la vulve.

Dans sa forme la plus bénigne, la maladie est bornée à l'affection locale et ne s'accompagne d'aucuns troubles généraux. L'inflammation érythémateuse de la muqueuse buccale en annonce le début; les enfants sont seulement un peu maussades, et la succion leur est moins facile. L'extension du produit parasite et de la phlegmasie qui l'accompagne peut consécutivement déterminer la fièvre, le dérangement des fonctions digestives, les vomissements, la diarrhée avec évacuation de matières pultacées et l'amaigrissement. Comme phénomène secondaire on voit quelquefois dans ces cas l'érythème des fesses et des cuisses. Il n'est pas très-rare cependant de voir les symptômes de l'entérite précéder l'apparition du muguet. La durée de cette affection varie de un à six jours; et elle se termine ordinairement par une guérison rapide (Trousseau), à moins qu'il ne survienne quelque complication phlegmasique, et que le muguet ne soit lui-même un épiphénomène et un accident ultime, comme on en voit chez les vieillards épuisés ou quelquefois chez les adultes et dans la phthisie tuberculeuse, par exemple. L'examen microscopique d'une parcelle de muguet

montre un amas de végétaux cryptogames munis de racines implantées dans les cellules de l'épithélium, qu'elles perforent en se développant, de tiges et de branches qui supportent des sporules de 1/200e à 1/500e de millimètre (Gruby).

Les causes sous l'influence desquelles se développe cette production, qui donne un caractère tout à fait spécial à une forme de phlegmasie muqueuse, ne sont pas toujours appréciables et ne sont pas identiques. Il n'en est pas de plus actives que la mauvaise alimentation, l'ingestion d'un lait vicié ou insuffisant, et après elles l'encombrement, l'humidité, le défaut d'aération, circonstances évidentes surtout dans les hospices d'enfants trouvés, l'affaiblissement et le mauvais état de la constitution. Le muguet ne paraît se communiquer par contagion que directement et par un contact immédiat. Il est souvent épidémique dans les hôpitaux d'enfants à la mamelle, et acquiert une gravité particulière.

Sans parler des circonstances hygiéniques mauvaises auxquelles il est impérieusement indiqué de remédier, de quelque nature qu'elles soient, nous dirons que des moyens thérapeutiques locaux très-simples triomphent facilement du muguet idiopathique. Dès le début on doit toucher l'intérieur de la bouche, au moyen d'un pinceau, avec de l'eau d'orge ou de guimauve mêlée à du lait, ce qui suffit souvent, ou avec un mélange par parties égales de borax et de miel rosat. Lorsque le muguet est très-confluent, on ne doit pas craindre de porter sur la membrane muqueuse le nitrate d'argent solide ou dissous. Il est inutile d'ajouter que les symptômes généraux, et particulièrement la diarrhée, doivent être combattus avec le plus grand soin, ainsi que les complications qui accompagnent ou les maladies qui déterminent le muguet.

Bibliographie. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. I, art. Muguet.

ANGINE.

(*Pharyngite, Amygdalite.*)

La dénomination d'*angine*, qui caractérise à proprement parler les affections douloureuses de la gorge, comprend de plus une forme d'inflammation propre aux membranes muqueuses, distincte de celle que l'on désigne sous le nom générique de *catarrhe*. Nous ne pouvons nous étendre sur les caractères particuliers de cette forme ; on peut cependant en donner une idée analogique assez exacte en disant qu'elle se rapproche jusqu'à un certain point, par son aspect, sa marche et ses terminaisons, de la phlegmasie cutanée

décrite sous le nom d'*érythème* et d'*érysipèle*. Du reste, ce nom d'angine s'applique aujourd'hui principalement et à peu près exclusivement à l'inflammation de l'arrière-bouche et du pharynx, et non plus en général à la phlegmasie de la membrane muqueuse tout entière, qui s'étend depuis l'isthme du gosier jusqu'au cardia d'une part, et jusqu'à l'origine des bronches d'une autre part. Nous décrirons donc seulement ici l'angine gutturale et l'angine tonsillaire, simples, phlegmoneuses, couenneuses et gangréneuses.

L'*angine gutturale* (*pharyngite*, *angine pharyngée*, *mal de gorge*, etc.) débute en général rapidement sous l'impression brusque du froid ou de l'humidité. Elle s'annonce souvent par un mouvement fébrile continu qui précède tout symptôme local ; quelquefois d'emblée, par un sentiment de sécheresse, de chaleur et de douleur à la gorge. La voix est faiblement altérée. La douleur augmente rapidement : elle est vive surtout dans les mouvements de déglutition, qui sont rendus très-fréquents par le chatouillement qu'exerce la luette allongée sur la base de la langue ; tantôt elle détermine une sensation d'étranglement : l'inflammation existe alors à l'isthme du gosier ; lorsque celle-ci, au contraire, occupe la partie inférieure du pharynx, la douleur siége derrière le larynx, dont les mouvements l'exaspèrent et provoquent une toux gutturale, suivie quelquefois de l'expulsion d'un mucus concrété. Ce besoin de cracher se renouvelle très-fréquemment. On observe quelquefois un véritable ptyalisme. Si l'on examine la gorge, on trouve la membrane muqueuse luisante et sèche, d'un rouge vif et foncé, soit dans toute l'arrière-gorge, soit sur un point limité, aux piliers, au voile du palais et sur les amygdales, ou seulement au fond du pharynx ; le tissu sous-muqueux n'est pas gonflé ; on voit quelquefois un mucus épais et jaunâtre adhérant aux parties enflammées.

Ces symptômes locaux s'accompagnent au début d'une céphalalgie parfois assez intense, d'anorexie, de fétidité de l'haleine, d'un état saburral des premières voies, et assez souvent d'un mouvement fébrile plus ou moins fort et de courte durée. L'angine gutturale simple suit la marche ordinaire des phlegmasies catarrhales ; à l'enchifrènement initial succède une sécrétion muqueuse assez abondante. Après une période d'augment qui est, en général, de trois ou quatre jours, la pharyngite simple se termine par résolution. Mais on doit signaler l'extrême facilité avec laquelle se reproduit cette affection, d'ailleurs si peu grave, chez certaines personnes prédisposées. Elle peut même devenir permanente, ou du moins laisser entre chaque recrudescence nouvelle un état subinflammatoire chronique très-rebelle.

L'*angine gutturale* peut suivre la marche et prendre la forme d'une inflammation *phlegmoneuse*. Dès le second jour, à la sécheresse et à la chaleur de la gorge se joint une tension douloureuse très-pénible qui rend les mouvements de déglutition presque impossibles, alors même que les amygdales ne sont nullement tuméfiées. On voit alors un gonflement inflammatoire plus ou moins considérable du tissu cellulaire sous-muqueux occupant le voile du palais ou les piliers, avec rougeur livide de la membrane muqueuse. Plus rarement une tumeur se forme en arrière du pharynx, quelquefois au-dessous de l'isthme du gosier. Il est alors très-difficile de prévenir la terminaison par suppuration, qui est toujours moins rapide, et ne s'opère pas sans de très-vives douleurs. Une conséquence beaucoup plus grave encore est la formation de ces abcès rétro-pharyngiens qui, lorsqu'ils sont méconnus, peuvent, en faisant saillie dans le conduit œsophagien et en comprimant la trachée, déterminer des accidents très-graves de suffocation et même la mort. Cette forme d'angine entraîne toujours une réaction plus violente : une céphalalgie incessante, une fièvre très-forte, des frissons répétés au moment de la suppuration, des nausées fréquentes, des douleurs d'oreille insupportables, peuvent persister jusqu'au moment où le pus se fait jour à l'extérieur. Les causes occasionnelles qui en favorisent le développement sont celles que nous avons signalées pour l'angine érythémateuse ; mais il est certain qu'elle s'observe plus fréquemment chez quelques personnes qui y paraissent disposées par une constitution pléthorique, ou plutôt encore par un tempérament lymphatico-sanguin.

Ici doit trouver sa place l'histoire d'une variété d'angine décrite récemment par Chomel et par M. N. Gueneau de Mussy, sous le nom d'*angine granuleuse* ou *glanduleuse*. Affectant le plus souvent la forme chronique avec des recrudescences aiguës, pouvant débuter d'emblée sous cette forme, ou succéder à une ou plusieurs attaques aiguës, cette angine qui est unie par les rapports les plus intimes avec une affection analogue du larynx, et dont il sera traité ultérieurement, est essentiellement caractérisée par des granulations qui ont pour siége les glandules sous-muqueuses, d'un volume qui varie de la grosseur d'un grain de millet à celui d'une lentille. Elles occupent isolément ou simultanément les différentes parties qui composent l'isthme du gosier, pilier, voile du palais, luette, la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx. Leur couleur est jaune-pâle, elles sont demi-transparentes, reposent sur un fond dont la vascularisation offre un aspect variable, et se groupent de mille manières. Les amygdales, la luette, sont en général augmentées de volume. Cette maladie qui peut survenir

sous l'influence de causes communes d'inflammation, de l'irritation produite par l'usage des alcooliques, du tabac à priser ou à fumer, de l'usage prolongé de la parole, est le plus souvent une affection diathésique. Elles sont le plus ordinairement sous l'influence du vice dartreux (Gueneau de Mussy). Elle n'est pas rare chez les phthisiques ; elle est très-difficile à guérir. Les moyens qui réussissent le mieux à en triompher sont les cautérisations du pharynx, et surtout l'usage des eaux sulfurées, employées en douches pharyngées et administrées à l'intérieur. Cette médication réussit surtout lorsque les eaux sont prises aux sources. Les soins hygiéniques sont ici de la plus haute importance.

L'*angine tonsillaire* ou *amygdalite*, qui peut exister seule, mais qui accompagne souvent l'angine gutturale, se développe ordinairement sous l'influence des mêmes causes, et plus spécialement d'une disposition acquise, et en général héréditaire, qui se manifeste souvent dès l'enfance. Elle se montre ordinairement d'abord d'un seul côté ; mais il est très-rare qu'elle n'envahisse pas soudainement le côté opposé. Les deux amygdales peuvent aussi être prises simultanément. Les premiers symptômes de l'amygdalite sont ceux de l'angine en général ; mais bientôt la gêne de la déglutition est plus grande, et les mouvements fréquents qu'elle nécessite donnent la sensation d'un corps étranger obstruant l'isthme du gosier. Une douleur fixe se fait sentir à l'angle de la mâchoire ; il n'est pas rare qu'elle se prolonge dans l'oreille correspondante ; les ganglions sous-maxillaires s'engorgent ; la voix prend un caractère nasillard tout à fait particulier, qui suffit pour faire reconnaître à un observateur exercé le gonflement des amygdales. Lorsqu'on fait ouvrir la bouche des malades, ce qui peut être très-difficile et quelquefois même presque impossible en raison de la tuméfaction des parties et de la douleur qu'excitent les mouvements de la mâchoire, on voit, entre les piliers du voile du palais, une ou deux tumeurs rouges lobulées, ayant l'aspect d'une framboise, plus ou moins saillantes, et quelquefois assez volumineuses pour fermer presque complétement l'isthme du gosier. Dans ce cas, elles se touchent sur la ligne médiane et adhèrent à la luette, qui est elle-même proéminente, et poussée en avant, ainsi que les piliers correspondant à l'amygdale malade. Dans les anfractuosités que présente la surface de cette petite glande sont déposés le plus ordinairement de petits amas de mucus concrété de consistance caséeuse, et dont l'odeur est très-fétide.

Les symptômes généraux qui accompagnent l'amygdalite sont les mêmes qui s'observent dans l'angine gutturale. Ils se montrent

seulement en général avec plus d'intensité ; la douleur est toujours plus vive. Lorsqu'une tuméfaction considérable s'empare des deux côtés à la fois, la gêne de la respiration est telle, que les malades éprouvent une angoisse extrêmement vive ; les moindres tentatives de déglutition leur arrachent des cris ; une salive abondante et épaisse, des mucosités visqueuses emplissent la bouche et sont péniblement rejetées ; la face est vultueuse, et la suffocation peut devenir imminente. Cependant un gonflement subinflammatoire des amygdales peut survenir et parcourir toutes les périodes, sans déterminer aucun phénomène de réaction. L'amygdalite, lorsqu'elle n'est pas modifiée dans sa marche par des circonstances particulières inhérentes à la constitution des malades qui en sont affectés, se termine à peu près constamment par résolution dans l'espace de huit à dix jours. Mais la résolution est rarement bien complète à cette époque, et un léger gonflement persiste encore pendant un temps assez long ; il se peut même qu'il ne disparaisse pas, et dans ce cas il reste un engorgement qui devient le germe de récidives fréquentes.

Chez les sujets lymphatiques ou sanguins, ou sous l'influence d'une prédisposition particulière, l'inflammation s'étend au tissu cellulaire qui sépare chaque granulation, et prend la forme d'un véritable phlegmon ; une douleur gravative augmentant sans relâche et bientôt intolérable, l'anxiété la plus vive, l'impossibilité de supporter le moindre mouvement, une difficulté presque absolue d'ouvrir les mâchoires, des frissons répétés, annoncent la formation d'un abcès. On peut sentir la tumeur ramollie et fluctuante. Mais le siége où se forme le pus est variable. Tantôt il occupe le tissu cellulaire sous-muqueux et constitue une collection superficielle dont l'évacuation est facile ; tantôt chaque espace celluleux est le siége d'un abcès ; il se forme ainsi des collections multiples et indépendantes qui se vident successivement et retardent beaucoup l'entière résolution du mal. Enfin, il peut se faire que le phlegmon soit placé profondément en dehors de l'amygdale dont il soulève la base. Le pus se fait jour au dehors, le plus ordinairement dans la cavité buccale, par une ou plusieurs ouvertures. Un soulagement immédiat suit cette évacuation, à moins que l'abcès ne soit multiple. On a vu exceptionnellement le pus, lorsqu'il est profondément collecté, fuser entre les muscles du cou, et même jusque dans la poitrine.

Après l'évacuation d'un abcès tonsillaire, la suppuration cesse presque aussitôt, l'engorgement inflammatoire qui existe autour du foyer se résout peu à peu. On voit l'ouverture, qui présente des bords irréguliers d'un rouge très-vif, se cicatriser quelquefois assez rapidement, quelquefois s'ulcérer et ne se former que lente-

ment. Les amygdales restent rouges et tuméfiées assez longtemps. Enfin, comme peut le faire pressentir cette lenteur et cette difficulté de résolution complète de l'inflammation tonsillaire, celle-ci peut passer à l'état chronique ; après quelques symptômes aigus peu intenses et de courte durée, le gonflement de l'amygdale persiste ; la tumeur devient dure, indolente, les malades ressentent seulement une gêne habituelle de la déglutition, la voix prend un caractère particulier, et l'audition est presque toujours plus ou moins affectée. Les enfants, chez lesquels cette induration des amygdales n'est pas rare, présentent une physionomie toute spéciale ; la difficulté qu'ils éprouvent pour respirer les oblige à tenir la bouche toujours ouverte : l'air cesse alors de passer par les fosses nasales, et le développement du nez s'arrête souvent ; l'inflammation chronique de l'arrière-gorge amène presque infailliblement la surdité : on a même pensé que les fonctions respiratoires en souffraient (Dupuytren) ; j'ai vu, pour ma part, plusieurs fois cet état des amygdales chez les enfants tuberculeux, sans pouvoir jamais établir dans ces cas autre chose qu'une coïncidence. Une inflammation aiguë passagère vient très-fréquemment s'enter sur l'induration chronique des amygdales, et la laisse à chaque fois plus considérable et plus invétérée.

Le *traitement* dans les angines *gutturale* et *tonsillaire* ne paraît avoir le plus souvent qu'une influence très-restreinte. La marche rapide et la résolution spontanée de la phlegmasie érythémateuse du pharynx ou de l'amygdalite légère en assurent la guérison spontanée. Mais dans les cas graves, rien n'est plus difficile que de prévenir la formation d'un abcès. On devra pourtant, lorsque les accidents présentent quelque intensité, recourir de bonne heure aux saignées générales répétées, toujours préférables aux saignées locales. Des sinapismes, des lavements, la diète antiphlogistique, et surtout des gargarismes très-émollients, aideront cette médication, qui, il faut le reconnaître, ne fait souvent que diminuer l'acuité des symptômes sans modifier la terminaison ; l'émétique dès le début peut quelquefois faire avorter une angine de moyenne gravité. Lorsqu'on n'a pas pu empêcher la formation du pus, il ne faut pas se hâter d'ouvrir les abcès avant qu'ils soient bien collectés ; car on s'exposerait, dans l'amygdalite, par exemple, à faire une incision tout à fait insuffisante. Et même, si l'abcès est très-profond, il sera prudent d'abandonner l'évacuation à la nature. Les secours du vomissement pourront être utilisés dans ces cas. L'emploi des gargarismes est à peu près impossible dans l'amygdalite très-aiguë et phlegmoneuse, en raison des douleurs que provoqueraient les moindres mouvements : on pourra les

remplacer par des lotions ou des injections, qui seront toujours adoucissantes jusqu'à la période où il ne reste plus qu'un engorgement subinflammatoire. Il sera bon d'avoir recours alors aux astringents, dont l'efficacité, abortive au début, est rarement manifeste. Il sera bon, dans la plupart des cas, de terminer le traitement de l'angine, lorsqu'elle aura eu une certaine durée, par l'administration d'un purgatif. L'induration et l'hypertrophie des amygdales, lorsqu'elle est bien confirmée et qu'elle est consécutive à des inflammations répétées, résistent en général à tous les moyens; il est nécessaire alors, et surtout chez les enfants, pour éviter les inconvénients graves que nous avons mentionnés, de pratiquer l'excision des amygdales. Cependant il faut ajouter que cette opération, qui n'enlève jamais en totalité l'organe induré, laisse subsister un noyau d'engorgement qui expose encore les malades à des inflammations nouvelles et même à de nouveaux abcès plus profonds.

L'*angine couenneuse* (*angine maligne*, *pseudo-gangréneuse*, *diphthérite pharyngienne*) est caractérisée par la formation de fausses membranes sur les amygdales, les piliers du voile du palais, et les différents points de l'arrière-gorge.

Elle ne diffère pas anatomiquement de la stomatite pseudo-membraneuse précédemment décrite, qui l'accompagne souvent et se développe dans des circonstances absolument identiques, et se montre surtout fréquemment sous forme épidémique. Quoique en général propre à l'enfance, elle peut atteindre les adultes. Le point capital et caractéristique de cette forme d'angine est une tendance marquée et presque constante à s'étendre au larynx et aux voies aériennes. En effet, nous verrons que l'apparition du croup est généralement précédée par l'angine pseudo-membraneuse. Celle-ci se distingue aisément des angines simples par la formation des fausses membranes, par la marche et aussi par les symptômes; en effet, la douleur est en général moindre, la déglutition moins pénible, et les phénomènes de réaction moins marqués. Nous aurons occasion de compléter l'histoire de cette maladie en parlant du croup.

Il importe, au point de vue du pronostic, de distinguer deux espèces d'angine couenneuse : l'une qui est produite par des causes vulgaires d'inflammation, l'action du froid par exemple, *angine couenneuse commune*. Elle coïncide fréquemment avec l'herpès labialis, et a été décrite dans ces circonstances par M. Gubler, sous le nom d'*herpès guttural*. Elle est sans gravité, quoique fort douloureuse, et cède aux médications les plus simples. L'autre est la redoutable expression d'une maladie très-

générale, septique, la diphthérite. C'est elle qui précède ordinairement le croup. L'*angine couenneuse diphthéritique* certainement, l'*angine couenneuse commune* peut-être, sont trop souvent suivies de paralysies du voile du palais ou des membres, qui seront décrites plus tard.

L'*angine gangréneuse*, qui a été souvent et longtemps confondue avec l'angine couenneuse ou la diphthérite, est une affection rare. Elle s'observe le plus ordinairement chez les enfants placés dans de mauvaises conditions. Elle est presque toujours secondaire et se montre dans le cours de maladies diverses, et principalement des fièvres éruptives (Fothergill, Huxham). Elle complique aussi dans certains cas les affections pseudo-membraneuses qui sévissent épidémiquement (Guersant), et coïncide fréquemment avec d'autres phlegmasies gangréneuses, stomatite, vulvite, etc. (Rilliet et Barthez, Boudet, A. Becquerel). La marche de l'angine gangréneuse est en général latente. La douleur est presque nulle et la déglutition très-peu embarrassée. La fièvre est à peine développée; les malades offrent seulement une grande faiblesse. L'examen local montre les amygdales, le voile du palais, les piliers, ou le fond du pharynx d'une couleur livide violacée, à laquelle succède bientôt une teinte grisâtre, puis tout à fait noire. La membrane muqueuse est ramollie et tombe en putrilage; autour des parties malades se forme un cercle d'un rouge pâle; une odeur gangréneuse s'exhale de la bouche : ce dernier signe est le seul qu'il soit permis de constater lorsque l'inflammation a son siége au-dessous de l'isthme du gosier; mais il ne peut suffire que si l'on a établi par exclusion que la gangrène n'a pas un autre siége. L'angine gangréneuse, étant plutôt une complication qu'une maladie, devient en général une signe pronostique très-fâcheux, surtout à cause des circonstances dans lesquelles elle prend naissance. Le traitement local qui réclame cette forme d'angine est le même que celui de la stomatite gangréneuse. Il sera bon d'y joindre également une médication tonique générale.

Bibliographie. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. I, art. Diphthérie, Angine couenneuse commune, Angine gangréneuse, Angine phlegmoneuse. — Gubler, *Bulletin de la Société de médecine des hôpitaux* et *Union médicale*, 1858. — *Chlorate de potasse dans l'angine couenneuse.* Isambert, *loc. cit.* — Sur l'angine glanduleuse et les indications bibliographiques relatives à cette maladie, voyez N. Gueneau de Mussy, *Traité de l'angine glanduleuse et observations sur l'action des Eaux-Bonnes dans cette affection, précédées de considérations sur les diathèses.* 1 vol. Paris, 1857; *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Paris, 1864, art. Angine et Amygdales (Desnos).

CORYZA.

Le *coryza* (*rhume de cerveau*, *rhinite*) est l'inflammation de la membrane pituitaire.

DESCRIPTION. — 1° Le coryza *aigu* débute en général rapidement, quelquefois tout à coup, et s'annonce par une sensation de chaleur, de sécheresse et d'embarras dans les fosses nasales ; la membrane pituitaire est rouge et gonflée tantôt des deux côtés, tantôt d'un côté seulement. La rougeur et le gonflement s'étendent aux ailes du nez et à tout l'organe, aux lèvres et aux joues. Un prurit incommode et quelquefois même douloureux détermine des éternuments fréquents, suivis, après un temps en général assez court, d'un flux nasal abondant qui remplace la sécheresse de la pituitaire, sans faire cesser l'enchifrènement. La respiration nasale est bruyante, difficile, quelquefois impossible, l'odorat et le goût plus ou moins émoussés, la voix nasonnée, la tête est pesante, les yeux rouges et larmoyants ; une douleur gravative fixe existe entre les deux yeux à la racine du nez ; parfois un léger mouvement fébrile marque le début du coryza, qui s'accompagne aussi d'une courbature générale souvent considérable. Chez les enfants à la mamelle, l'obstruction des narines et la nécessité de respirer par la bouche rendent la succion impossible, phénomène tout à fait caractéristique de la maladie (Rayer). Au bout d'un petit nombre de jours, les symptômes locaux perdent de leur acuité ; le mucus, d'abord clair et filant, devient plus épais, blanchâtre, puis jaunâtre, toujours abondant ; la rougeur diminue, puis disparaît, la sécrétion devient de moins en moins considérable, et tout rentre dans l'ordre dans l'espace de cinq à six jours. La durée est quelquefois moindre : le coryza ne dure que quelques heures et semble avorter ; d'autres fois, au contraire, la maladie persiste un temps beaucoup plus long. Elle a surtout une grande tendance à récidiver et en même temps à s'étendre à la membrane muqueuse du larynx et de la trachée, affectant ainsi une marche extensive (Piorry) ; de telle sorte que toute l'étendue des voies aériennes se trouve successivement atteinte par l'inflammation (*gravedo* des anciens). La fin du coryza est souvent marquée par l'éruption de vésicules d'herpès à la lèvre ou à l'orifice des narines.

Le coryza aigu se montre comme symptôme ordinaire de certains exanthèmes fébriles, de la grippe, etc.

2° L'inflammation *chronique* des fosses nasales comprend deux formes distinctes : le coryza chronique proprement dit (*rhinorrhée*) et l'inflammation ulcéreuse (*ozène*). La première, ou catarrhe nasal

chronique, consiste en un écoulement de mucosités d'un blanc jaunâtre, plus ou moins épaisses, d'une odeur spermatique, quelquefois fétide (*punaisie*), avec rougeur peu intense, formation de croûtes et excoriation au pourtour des narines, enchifrènement et quelquefois larmoiement borné le plus souvent à un seul côté. Il survient fréquemment dans le cours du coryza chronique des exacerbations qui ramènent les symptômes de la forme aiguë. La membrane muqueuse, dans le coryza chronique, est d'un rouge sombre, ou plutôt pâle et blanchâtre, légèrement épaisse et ramollie, présentant très-rarement et exceptionnellement de petites ulcérations qu'il faut distinguer de celles qui appartiennent aux différentes espèces d'ozène.

Sous le nom impropre d'ozène on comprend en général toutes les affections ulcéreuses des fosses nasales. L'ozène symptomatique de la scrofule, de la syphilis ou de la morve ne doit pas nous occuper ici. Mais il est une variété d'ozène tout à fait simple due à une inflammation ulcéreuse chronique de la pituitaire (Cazenave, de Bordeaux, Trousseau), et caractérisée par un enchifrènement habituel, avec sentiment de pesanteur à la racine du nez, un suintement purulent ou sanieux quelquefois, mais non constamment, une odeur fétide particulière d'après laquelle on a assigné un nom à la maladie, mais qui en réalité n'est due qu'à l'exagération d'une odeur naturelle sous l'influence de l'inflammation (Trousseau), par l'épaississement, le ramollissement, l'ulcération de la membrane muqueuse, la carie et la perforation de la cloison, que l'on peut constater à l'aide d'un stylet recourbé introduit dans les fosses nasales (Casenave).

Causes. — Le coryza aigu reconnaît pour cause ordinaire l'action du froid, soit sur la tête découverte, soit aux pieds. Il peut être produit aussi par le contact sur la pituitaire de corps étrangers, de l'eau, de poudres ou de vapeurs irritantes. Les personnes d'un tempérament lymphatique, les enfants sont surtout sujets à contracter le coryza. Dans sa forme chronique, il est souvent lié à la dentition, à une conformation particulière du nez qui rend difficile l'issue des mucosités naturelles, à une irritation chronique des voies lacrymales, de la conjonctive et du cuir chevelu, ou entretenu par le contact de substances irritantes (le tabac, etc.). Le coryza est toujours une affection simple, facile à reconnaître, et dont le pronostic ne présente de gravité que chez les enfants à la mamelle, chez lesquels la maladie peut se terminer d'une manière fâcheuse, ou lorsque l'inflammation est ulcéreuse et chronique.

Traitement. — Le coryza aigu simple guérit en général spontanément; mais il est bon d'en modérer les accidents et d'en

abréger la durée, surtout afin de prévenir l'extension de la maladie dans la partie profonde des voies aériennes. On peut y parvenir en soustrayant les fosses nasales aux diverses causes d'irritation, telles que l'air froid, les corps étrangers, etc. La chaleur seule, l'application de corps gras à la racine du nez, l'occlusion des narines avec les mêmes substances, sont préférables aux fumigations, aux injections liquides qui peuvent augmenter les accidents, à moins qu'une sécheresse excessive de la pituitaire n'en indique formellement l'emploi. Le décubitus sur le côté du corps opposé à la partie malade, l'abstinence des boissons (Piorry), sont propres à diminuer l'abondance de la sécrétion. Enfin les pédiluves irritants, le repos, la diète, peuvent être utilement opposés aux divers symptômes généraux.

Le coryza chronique, en général très-rebelle, réclame spécialement l'emploi des moyens locaux propres à modifier l'état organique de la muqueuse chroniquement enflammée. L'inspiration de poudres mercurielles au calomel et au précipité rouge (Trousseau), les injections au sublimé ou au nitrate d'argent fondu (Cazenave) sont employées efficacement contre les différentes formes de coryza chronique et d'ozène.

Bibliographie. — *Note sur le coryza des enfants à la mamelle*, par M. Rayer, 1820, in-8. — *Du coryza chronique et de l'ozène non vénérien*, par M. Cazenave, 1835, in-8.—*Du coryza simple*, par M. Anglada (thèse de Paris, 1837). — *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*, par Billard, 1837, 3e édit., 1 vol. in-8. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rillet, 2e édit., 1853-54, t. I, p. 187. — *Traité de pathologie interne*, par M. J. Frank, trad. du latin, par M. Bayle, t. IV, p. 34.

LARYNGITE.

L'inflammation de la membrane muqueuse du larynx présente des formes très-diverses. Celles-ci ne diffèrent pas seulement par leurs caractères anatomiques, mais aussi par leur nature, et constituent des espèces nosologiques tout à fait distinctes : aussi doit-on, malgré la nécessité nosologique qui les rapproche, mettre un grand soin à maintenir la séparation entre les diverses inflammations du larynx.

Nous ferons donc remarquer que, outre la phlegmasie catarrhale, qui est commune à presque toutes les muqueuses, la phlegmasie érythémateuse et purulente propre à certaines d'entre elles, et la phlegmasie diphthéritique que nous étudierons à part, la membrane interne du larynx peut-être le siége d'inflammations spéciales, spasmodique, œdémateuse et ulcéreuse.

Nous distinguerons donc : la *laryngite catarrhale* aiguë et chronique, la *laryngite proprement dite*, la *laryngite striduleuse*, la *laryngite œdémateuse*, la *laryngite ulcéreuse*, la *laryngite glanduleuse*, enfin la *laryngite pseudo-membraneuse*, qui se rattache à l'histoire générale du croup.

A. La *laryngite catarrhale*, qui accompagne ou suit fréquemment le catarrhe des bronches et celui des fosses nasales, naît sous l'influence du refroidissement, et atteint de préférence certaines personnes prédisposées soit par une idiosyncrasie particulière, soit par une fatigue habituelle du larynx. Elle est caractérisée dans sa forme la plus bénigne par un enrouement plus ou moins considérable, quelquefois par une aphonie subite et complète, ordinairement sans douleur vive, et accompagnée d'une toux rauque, quelquefois quinteuse, suivie d'une expectoration de mucosités filantes peu abondantes, quelquefois concrétées en petits grumeaux solides. La respiration le plus souvent n'est pas gênée ; elle est quelquefois un peu courte et sifflante. La réaction, en général peu marquée, va cependant quelquefois jusqu'à déterminer un mouvement fébrile, rarement violent et toujours peu durable. Les caractères anatomiques de la laryngite catarrhale, déduits plutôt par analogie que par observation directe, consistent dans la rougeur et le gonflement de la membrane muqueuse et la sécrétion d'un mucus épais, visqueux, qui adhère aux parois internes des sinus glottiques. La terminaison de la maladie est ordinairement favorable et rapide ; cependant il peut se faire, lorsque le traitement a été nul ou mal dirigé, que la résolution soit incomplète. Alors il n'est pas rare de voir persister une sécrétion séro-muqueuse assez abondante, surtout le matin, et une aphonie très-rebelle dont l'intensité varie, que la moindre fatigue, que le plus léger refroidissement exaspère, et qui peut enfin devenir permanente. Les moyens les plus simples triomphent de cette forme de laryngite, dont nous exposerons le traitement en parlant de celui de la bronchite.

B. *Laryngite proprement dite* (*angine laryngée*). Moins souvent produite par le froid humide que par le contact de substances irritantes et surtout par l'exercice forcé de la voix, cette espèce de laryngite peut se montrer sous deux formes : bénigne ou grave, à l'état aigu ou à l'état chronique.

1° L'angine laryngée *aiguë bénigne* a pour symptôme une sensation incommode de chaleur et de picotement dans le larynx, bientôt suivie d'altération dans le timbre de la voix, qui est rauque

et comme éraillée ; la pression provoque un chatouillement pénible et une toux en général sèche, qui détache avec peine quelques petits crachats gélatiniformes, agglomérés et légèrement striés de sang. Le passage de l'air est souvent pénible, et s'accompagne quelquefois d'un léger sifflement pharyngien. Il n'est pas rare qu'un certain degré d'angine pharyngée coïncide avec la phlegmasie du larynx, qui n'excite le plus souvent qu'un malaise assez léger. Sa durée est en général courte, et lorsque la cause déterminante a cessé d'agir, elle ne dépasse pas un petit nombre de jours.

2° L'angine laryngée *aiguë grave* débute en général par une douleur vive dans la région thyroïdienne, s'exaspérant par la moindre pression; une chaleur brûlante est entretenue par le contact de l'air. La parole produit une sensation de déchirement ; la voix est pénible, d'abord aiguë et sifflante, puis tout à fait voilée et éteinte; la gêne de la respiration peut arriver assez facilement jusqu'à une violente dyspnée. La toux est horriblement douloureuse, les crachats presque nuls, d'abord glutineux et sanglants, ou mucoso-purulents ou simplement muqueux. Le malaise général, l'anxiété, sont extrêmes; de la céphalalgie due à une forte congestion cérébrale, la fièvre et en un mot tout l'appareil phlogistique accompagnent les accidents locaux déjà si graves. Des abcès sous-muqueux formés rapidement peuvent amener la mort en s'opposant à l'entrée de l'air. Lorsque le traitement est convenable et suffisant, les symptômes s'amendent peu à peu, et la guérison est la terminaison, heureusement, la plus commune. Néanmoins la mort peut être la suite d'une laryngite aiguë très-intense, surtout chez les enfants; elle arrive alors par la persistance du trouble apporté à la respiration.

3° Les deux formes, légère ou grave, peuvent se terminer encore d'une autre manière, en passant à l'état chronique. Les symptômes généraux disparaissent; mais la voix est enrouée, surtout le matin ; elle ne peut s'élever qu'avec effort : cependant un exercice modéré la rend plus claire ; le même changement se remarque immédiatement après que le malade a mangé. Une certaine gêne continue à se faire sentir au larynx, où l'on entend un bruit rude et râpeux au passage de l'air. La toux, qui est rare et ne se montre guère qu'au réveil, est suivie de l'expulsion de petites masses jaunâtres formées par du mucus concrété. La maladie est souvent très-rebelle et toujours très-longue. Elle s'exaspère souvent et passe facilement à l'état aigu.

CARACTÈRES ANATOMIQUES. — La membrane muqueuse du larynx est le siége d'une rougeur d'intensité variable, quelquefois

générale, plus souvent disséminée par plaques, et comme pointillée, occupant le plus souvent les cordes vocales. Cette lésion est à peu près la seule qui existe dans les cas légers. Si le mal augmente, la muqueuse, principalement celle qui revêt les replis du larynx, est d'un rouge très-vif, parfois très-foncé; elle est boursouflée et légèrement ramollie. Dans les points où l'inflammation est plus intense, on voit de petites érosions superficielles linéaires ou de petites ulcérations arrondies que l'on rencontre surtout au niveau des cordes vocales. Enfin beaucoup plus rarement on trouve de petites collections purulentes formées sous la muqueuse; dans l'épaisseur des replis épiglottiques, par exemple, au-dessus et au-dessous de la glotte (*laryngite sous-muqueuse sus ou sous-glottique*, Cruveilhier). Ces cas, comme l'a très-bien fait remarquer M. L. Fleury, n'appartiennent ni à l'œdème de la glotte, ni même à la laryngite œdémateuse. C'est le dernier terme de l'inflammation laryngienne, qui, après avoir été érythémateuse et superficielle, devient profonde et phlegmoneuse.

Dans la forme chronique, la rougeur peut avoir complétement disparu. La muqueuse est pâle, décolorée, quelquefois grisâtre, épaisse et comme mamelonnée. Des concrétions muqueuses jaunâtres ou grises adhèrent aux follicules, qui forment ainsi de petites taches blanchâtres disséminées à la face interne du larynx. La consistance de la membrane muqueuse est en général notablement diminuée. Le tissu sous-jacent est épaissi et endurci, et les ligaments eux-mêmes sont gonflés et plus résistants. A un degré plus avancé, les cartilages deviennent le siége d'ossifications partielles. Enfin, dans certaines formes de laryngites chroniques qui méritent une description particulière, l'inflammation prend la forme ulcérative.

Nous examinerons à la fin, et comparativement au point de vue du *diagnostic*, les différentes espèces d'inflammations du larynx. C'est surtout à la laryngite chronique que sont applicables les bénéfices d'un nouveau moyen d'investigation dont vient de s'enrichir la science. En permettant de constater exactement, à l'aide d'un miroir appliqué sur le voile du palais, l'état du larynx et même de la trachée, l'absence ou la présence d'ulcérations, de végétations, etc., la laryngoscopie rend d'utiles services au diagnostic, au pronostic et à la thérapeutique des affections chroniques du larynx.

Quant au *traitement* de l'angine laryngée, il consiste, pour les cas légers, dans la soustraction des causes, le repos absolu de l'organe malade, la diète antiphlogistique, les boissons calmantes, les révulsifs cutanés, et au besoin une émission sanguine. Pour les cas graves, on ne saurait agir trop énergiquement ni avec trop

de promptitude. Les saignées du bras, les applications répétées de sangsues ou de ventouses scarifiées au devant du col peuvent, si elles sont employées au début, arrêter la marche de la laryngite; les vomitifs ont été préconisés dans le même but. Plus tard, les révulsifs, les vésicants appliqués dans la région même du larynx, les narcotiques propres à diminuer le besoin de respirer, et par suite la toux, les fumigations de jusquiame et de belladone, enfin le calomel donné à haute dose, peuvent avoir un bon effet.

Dans la laryngite chronique, il est bon d'insister sur les irritants cutanés locaux; les frictions avec l'huile de croton, les vésicatoires volants, la pommade stibiée, tiennent ici le premier rang. Parmi les topiques, on emploie encore avec succès la fumée de datura ou de papier (Trousseau), et mieux encore les insufflations de sous-nitrate de bismuth, d'alun, etc. Les eaux minérales sulfureuses sont quelquefois utiles pour faciliter et assurer la guérison.

C. La *laryngite striduleuse* (*faux croup*, Guersant); *angine striduleuse*, Bretonneau; *laryngite spasmodique*, Rilliet et Barthez) est une maladie propre à l'enfance et longtemps confondue avec le croup, se développant sous l'influence des mêmes causes que le catarrhe; elle sévit principalement, et contrairement à ce que l'on observe pour la laryngite pseudo-membraneuse, sur les enfants élevés dans de bonnes conditions, et depuis l'âge de deux ans jusqu'à huit. Au début et pendant quelques jours, les symptômes sont ceux d'une laryngite catarrhale peu intense. Tout à coup et à une époque quelquefois très-rapprochée du début, l'enfant est pris au milieu de la nuit d'un accès de suffocation caractérisé par une anxiété extrême, une respiration pénible et sifflante. La toux devient rauque, la voix enrouée, voilée, très-rarement éteinte. L'aphonie, lorsqu'elle existe, est d'ailleurs toujours passagère. La fièvre est toujours modérée; les accès se répètent pendant deux ou trois jours en s'éloignant; la toux garde quelque temps ses caractères spécifiques, et redevient bientôt catarrhale. La maladie se termine presque constamment par la guérison dans l'espace d'un septénaire; mais dans des cas plus rares, la violence des spasmes, la durée des accès, des complications variées, telles que des congestions cérébrales, des convulsions, des pneumonies, des vomissements répétés, enfin la suffocation, peuvent amener la mort. La laryngite striduleuse est sujette à récidiver, et se manifeste quelquefois périodiquement au commencement du printemps plusieurs années de suite chez quelques enfants prédisposés soit par une conformation particulière et souvent héréditaire du larynx, soit par toute autre cause.

La laryngite striduleuse, que nous distinguerons avec soin de la laryngite pseudo-membraneuse en faisant l'histoire du croup, ne saurait être confondue avec l'angine laryngée grave ; la forme intermittente des accès qui surviennent brusquement, l'absence des symptômes généraux et locaux graves, enfin l âge des malades et les conditions dans lesquelles la maladie se développe suffisent à fixer le diagnostic. Le spasme du larynx, qui constitue à proprement parler l'un des éléments de la laryngite striduleuse, peut exister seul, et n'en diffère alors que par l'absence du catarrhe laryngien primitif ou concomitant.

La médication que l'on oppose à la laryngite spasmodique varie suivant que prédominent les accidents inflammatoires ou les accidents nerveux. Les premiers sont en général modérés, et ne réclament que des moyens très-simples analogues à ceux que nous avons déjà indiqués ; quant aux seconds, ils réclament surtout les antispasmodiques et révulsifs énergiques.

D. *Laryngite œdémateuse* (*œdème de la glotte*, *angine laryngée œdémateuse*, Bayle). Les difficultés soulevées récemment encore au sujet de cette maladie rendent nécessaires quelques explications propres à préciser les termes de la question. Trois ordres de faits très-différents doivent être ici distingués avec soin. D'une part, il existe des cas, en petit nombre il est vrai, où l'on a vu l'inflammation aiguë du larynx coïncidant avec une angine gutturale, déterminer rapidement et activement un gonflement œdémateux inflammatoire et primitif des lèvres de la glotte (Thuillier, Bouillaud). D'une autre part, lorsque le larynx est déjà le siége d'ulcérations anciennes, de nécrose, de carie, le progrès de la maladie peut engendrer une inflammation subaiguë qui produit activement encore, mais d'une manière secondaire, l'infiltration séreuse ou séro-purulente des replis muqueux qui forment l'ouverture de la glotte (Bayle, Trousseau, Belloc, etc.). Enfin, sous l'influence d'un état général particulier de débilitation et de faiblesse, ou d'une disposition analogue à celle qui suit certaines fièvres éruptives, il peut survenir passivement, en même temps qu'une anasarque générale, une hydropisie du tissu cellulaire périglottique. Il est certain qu'un seul mode pathogénique ne régit pas tous ces faits et qu'il ne faut pas les confondre sous une même dénomination (œdème de la glotte, du larynx ; laryngite œdémateuse) ; mais il n'en résulte pas que l'on doive les regarder comme contradictoires et s'excluant mutuellement (L. Fleury). Il faut seulement s'efforcer de préciser nettement le mode pathogénique de la maladie ou du symptôme, de l'angine œdémateuse idiopathique ou secondaire, de l'œdème actif ou passif. Ajoutons toutefois que la symptomato-

logie ne présente que de légères différences, et que la distinction est importante seulement au point de vue de l'étiologie et du traitement. Nous ne parlerons ici que de l'œdème aigu inflammatoire, primitif ou secondaire.

DESCRIPTION. — La laryngite œdémateuse, développée primitivement sous l'influence des causes ordinaires de la laryngite ou survenant dans le cours d'une affection chronique du larynx, débute quelquefois soudainement et avec une extrême violence par un accès de suffocation promptement mortelle, ou du moins se répétant plusieurs fois après un intervalle de plus en plus court, et se terminant par la mort dans l'espace de quelques heures. Le plus ordinairement, une gêne croissante à la gorge précède l'apparition des premières crises; les malades éprouvent la sensation d'un corps étranger qui obstrue les voies aériennes et cherchent à s'en débarrasser par la toux; la douleur est d'ailleurs peu marquée; la respiration, de plus en plus embarrassée, présente quelquefois ce caractère, d'ailleurs peu constant, que l'inspiration, excessivement difficile et laborieuse, contraste avec une expiration libre et facile. Mais plus souvent peut-être l'expiration est aussi laborieuse que l'inspiration. La suffocation revient en général par accès de dix à quinze minutes, séparés par des intervalles d'abord assez longs, puis de plus en plus courts, et durant lesquels la dyspnée est moins considérable. La voix est faible, éteinte, quelquefois chevrotante. Un bruit de frôlement ou de soupape peut accompagner le passage de l'air à travers les lèvres de la glotte rétrécies (Legroux). Le murmure vésiculaire est en général affaibli et presque nul, la sonorité de la poitrine étant d'ailleurs conservée; enfin il est quelquefois possible de constater directement l'occlusion de l'orifice supérieur du larynx. En effet, dans un certain nombre de cas, mais non dans tous, le doigt porté derrière la base de la langue sent profondément un ou deux bourrelets saillants et assez mous, placés au-dessus de l'ouverture supérieure de la glotte (Thuillier, Legroux, Bricheteau). A mesure que les accès se rapprochent et se répètent, si les premiers n'ont pas été mortels, la respiration devenant de plus en plus insuffisante, les symptômes de l'asphyxie lente se prononcent, et les malades ne tardent pas à succomber à une époque qui varie suivant la marche qu'a suivie la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le gonflement œdémateux est en général limité aux parties du larynx, où se trouve le tissu cellulaire le plus lâche, à l'épiglotte et aux replis aryténo-épiglottiques, aux cordes vocales et au ventricule. Il résulte du gonflement de ces parties une occlusion plus ou moins considérable, quelquefoi

presque complète, du larynx. Lorsque l'inflammation a son siége à la partie supérieure, on voit ordinairement les lèvres de la glotte transformées en un bourrelet saillant, en une sorte de valvule épaisse, résistante, refoulée du haut en bas pendant l'inspiration, et fermant alors plus complétement l'ouverture du larynx. Le gonflement est dû à l'infiltration d'un liquide trouble, séro-purulent ou purulent, dans les mailles du tissu sous-muqueux. C'est la nature du liquide infiltré qui détermine en général la couleur de la membrane muqueuse, qui est généralement jaunâtre, ou d'un rouge livide. Les parties voisines du larynx peuvent, sous l'influence d'une angine étendue, être le siége de lésions tout à fait semblables.

L'œdème véritable de la glotte, dont les symptômes sont d'ailleurs de tous points semblables à ceux que nous venons de décrire, ne se distingue que par la nature du liquide contenu dans les cellules, qui est tout à fait séreux et limpide, ou plus dense et comme gélatineux, et aussi par sa marche : cet œdème est, en effet, toujours secondaire.

DIAGNOSTIC. — Les symptômes sont assez saillants pour qu'il soit inutile de les rappeler ; cependant les affections du larynx ont tant de phénomènes communs qu'il faut insister sur les moyens de les distinguer les uns des autres. La laryngite œdémateuse ne sera pas confondue avec la laryngite aiguë grave, dont la marche continue sans accès, sans rémission, est tout à fait différente ; avec la laryngite striduleuse, qui affecte surtout les enfants, et qui procède, comme le spasme du larynx, par accès, dans l'intervalle desquels la respiration est tout à fait libre et la voix presque normale ; avec la laryngite pseudo-membraneuse, spécialement caractérisée par la production diphthéritique. Les corps étrangers, les tumeurs développées dans le larynx, les abcès sous-muqueux, peuvent jusqu'à un certain point simuler l'œdème de la glotte. Les antécédents, la marche de la maladie, quelquefois le toucher, et surtout l'auscultation du larynx qui fera percevoir des bruits particuliers produits par le passage de l'air sur l'obstacle, donneront le plus souvent les bases du diagnostic différentiel. Enfin l'anévrysme de l'aorte détermine, dans certains cas, des phénomènes qui rendent l'erreur possible. Cependant la persistance de la dyspnée, due à la compression de la trachée, est le plus ordinairement égale dans l'inspiration et dans l'expiration ; la marche lentement progressive de la maladie, l'absence de douleur laryngienne et de bourrelets saillants à l'ouverture supérieure de la glotte, et avant tout la percussion qui permettra de limiter la tumeur et l'auscultation qui fera souvent reconnaître des signes particuliers, toutes ces cir-

constances permettent d'arriver par un examen attentif à un diagnostic exact.

Traitement. — La laryngite œdémateuse, très-rarement primitive et idiopathique, réclamerait dans ce cas et au début seulement le traitement antiphlogistique le plus actif (Bouillaud, Blache). Plus tard, lorsque l'infiltration séro-purulente a déjà lieu, il n'y a plus à combattre, comme dans les cas où l'inflammation est consécutive, qu'un symptôme qui a par lui-même une grande valeur. Les vomitifs et les purgatifs répétés, les irritants cutanés locaux, les frictions mercurielles portées jusqu'à la salivation (Bricheteau), peuvent dans quelques cas, malheureusement peu nombreux, amener la résolution de l'œdème inflammatoire, comme de celui qui ne l'est pas. La compression (Thuillier), la scarification des bourrelets œdémateux (Lisfranc), la déchirure de la muqueuse au moyen de l'ongle acéré (Leroux), ont l'avantage d'agir directement; ces moyens ne sont que rarement applicables et peuvent même quelquefois augmenter l'inflammation (Legroux). Enfin la trachéotomie est le moyen le plus sûr de prolonger la vie; et l'on doit d'autant moins tarder d'y avoir recours, qu'elle faciliterait par le repos de l'organe l'action des antiphlogistiques, et par l'ouverture des voies aériennes l'application des remèdes locaux.

E. *Laryngite ulcéreuse* (*phthisie laryngée*). L'inflammation ulcéreuse du larynx doit constituer une espèce nosologique distincte non-seulement par ses caractères anatomiques, par sa marche toujours chronique, par ses terminaisons, mais aussi et principalement par sa nature toujours spéciale. En effet, s'il est juste d'admettre que l'inflammation chronique simple du larynx peut donner lieu à la formation d'ulcères de la membrane muqueuse, il faut reconnaître que le plus souvent cette forme de laryngite est symptomatique de la diathèse tuberculeuse, de la syphilis constitutionnelle, ou plus rarement d'une affection cancéreuse, ou enfin de la morve chronique. Nous aurons à revenir sur ces différents points; aussi nous bornerons-nous ici à une description de la laryngite ulcéreuse sans nous préoccuper de sa nature.

Symptômes. — La laryngite ulcéreuse, qui peut débuter d'une manière lente et graduelle, est souvent précédée par une inflammation aiguë du larynx, par une angine produite en apparence par une cause accidentelle, et à la suite de laquelle la voix reste plus ou moins altérée et en général rauque. L'enrouement augmente par le passage du froid au chaud (Trousseau et Belloc); il subit aussi, dans le commencement de la maladie, des variations mar-

quées. Aussi les fatigues, les excès, les émotions, l'approche de l'époque menstruelle, augmentent la raucité de la voix ; elle diminue quelquefois, au contraire, après les repas. La douleur est en général nulle ; quelquefois cependant il existe une sensation de chaleur et de picotements. La déglutition occasionne souvent une assez vive douleur et devient quelquefois assez difficile, surtout pour les substances liquides. La respiration n'est pas sensiblement gênée ; elle s'accompagne seulement quelquefois d'une petite toux enrouée assez fréquente, sèche, ou suivie de l'émission de crachats filants mêlés de stries jaunâtres, ou de parcelles plus opaques, quelquefois grisâtres, visqueuses, arrondies, demi-transparentes. L'inspiration est un peu bruyante.

Bientôt l'enrouement devient continu ; il prend un caractère aigu et strident, et peut être suivi d'une aphonie complète. Dans les grands efforts seulement, la voix prend un timbre discordant et criard ; elle s'accompagne souvent d'un sifflement laryngé particulier. La douleur peut survenir ou augmenter dans un point fixe. Les malades ont la sensation d'un corps étranger obstruant le larynx et qu'ils s'efforcent d'expulser ; la déglutition exaspère la douleur ; elle devient de plus en plus difficile, et les boissons peuvent provoquer des quintes de toux qui les chassent par les fosses nasales, sans qu'il y ait nécessairement destruction de l'épiglotte. La toux, enrouée ou éteinte, prend souvent le caractère de l'éructation (Trousseau). Les crachats augmentent quelquefois de quantité ; ils contiennent de petites masses puriformes, souvent striées de sang, et même tout à fait sanglantes, et parfois des fragments cartilagineux ou ossiformes ; le bruit respiratoire laryngé est rude. L'auscultation révèle aussi dans le larynx un murmure bruyant, un ronflement, un cri dans l'inspiration, et dans certains cas, une faiblesse ou une absence du murmure respiratoire dans la poitrine (Barth) ; il peut arriver aussi qu'on entende dans le larynx un bruit de soupape tout à fait caractéristique. L'inspection directe, toujours difficile, même à l'aide du spéculum, ne montre en général que l'isthme du gosier et la partie supérieure de l'épiglotte : aussi permet-elle seulement de constater une rougeur en général vive du pharynx et du voile du palais, et quelquefois de l'épiglotte, sur laquelle on peut découvrir quelques végétations. En serrant entre les doigts la partie antérieure du larynx, on détermine quelquefois une crépitation plus sèche et plus rude que celle qui résulte de la pression d'un larynx sain contre la colonne vertébrale. Le toucher par la bouche, qui est loin d'être toujours praticable, peut rendre évidentes la tuméfaction et la déformation, plus rarement la destruction de l'épiglotte. La maladie peut rester très-longtemps stationnaire et être caractérisée seulement par les divers signes

que nous venons d'énumérer; elle n'est même pas incompatible avec la conservation de la santé générale; mais, par suite du progrès des altérations laryngées, de nouveaux symptômes surviennent et hâtent la terminaison. La dyspnée, qui manquait dans les premières périodes, se prononce peu à peu et finit par acquérir une grande intensité; des paroxysmes passagers éclatent au milieu de la nuit et rendent la suffocation imminente. Dans ces cas, l'inspiration est courte et sifflante, l'expiration est prolongée et laborieuse. Dans les intervalles, la respiration reste plus ou moins gênée. Si la constitution n'a pas encore subi d'altération générale et profonde, les phénomènes généraux, plus prompts lorsque la laryngite est une complication de la tuberculisation pulmonaire, commencent alors à paraître. L'affaiblissement des forces, l'amaigrissement, les accès fébriles passagers s'ajoutent aux accidents locaux. Il est cependant extrêmement rare de voir la maladie se terminer simplement par le marasme, et les malades succomber à une véritable phthisie laryngée. Mais les paroxysmes de dyspnée vont se rapprochant; l'orthopnée n'a pas de relâche; une asphyxie lente en est la suite: dans l'espace de quelques jours, de deux ou trois semaines, ou plus encore, les malades s'éteignent dans un état de calme plus funeste encore que l'agonie qui l'a précédé. La mort peut encore être le résultat d'une asphyxie immédiate et survenir subitement au milieu d'un accès de suffocation plus violent. Enfin la laryngite ulcéreuse peut, par le fait même de l'étendue des désordres locaux ou par une cause accidentelle, un refroidissement, une fatigue excessive, etc., déterminer comme complication intime le développement de l'œdème aigu dont nous avons décrit la marche. La terminaison de la laryngite ulcéreuse n'est cependant pas toujours fatale, et lorsqu'elle n'est pas liée à un état général que nos moyens ne peuvent atteindre, il est permis d'espérer de bons résultats d'un traitement sagement dirigé. La guérison peut alors s'obtenir assez vite et de la manière la plus complète.

Anatomie pathologique. — Nous devons ne nous occuper ici que des caractères qui sont communs à toutes les espèces d'ulcérations laryngées, sans nous attacher aux détails spécifiques, qui trouveront beaucoup mieux leur place ailleurs.

Le nombre et le siége de ces ulcérations sont variables. Elles occupent cependant plus généralement la partie supérieure du larynx; on les trouve sur les replis aryténo-épiglottiques, sur les cartilages aryténoïdes, sur la face laryngée de l'épiglotte, très-fréquemment sur les cordes vocales, surtout à la partie postérieure et à leur point de réunion; enfin à la face interne du cartilage

cricoïde et dans l'intérieur des ventricules du larynx (Barth). Dans un grand nombre de cas, les ulcérations ne sont pas bornées au larynx ; elles s'étendent dans la trachée et quelquefois même jusque dans les bronches. Il est inutile de dire que, dans certains cas, elles coïncident avec des ulcères de la gorge. Les caractères physiques des ulcérations du larynx sont trop variables et trop intimement liés à leur nature spécifique pour que nous essayions d'en donner une idée générale ; nous pourrons dire seulement qu'elles restent rarement limitées à la membrane muqueuse. Le tissu cellulaire qui les environne est tantôt infiltré de pus, tantôt induré, ailleurs il est détruit ; les fibres ligamenteuses, les muscles, sont ramollis et profondément désorganisés ; ils disparaissent même en certains endroits, et laissent à nu les cartilages désunis, qui s'érodent, se nécrosent, se carient, et finissent par être détruits et entraînés par le travail ulcératif. Des fistules peuvent s'établir consécutivement soit à l'extérieur, soit du côté de l'œsophage (Andral, Barth). On peut trouver en même temps des ulcérations ou à leur suite des cicatrices dont la forme et les caractères varient singulièrement, mais qui ont ceci de remarquable, qu'elles témoignent souvent de la marche extensive de l'ulcère, qui guérit d'un côté à mesure qu'il envahit de l'autre des parties nouvelles. Enfin le gonflement des parties malades, le déplacement des cartilages par suite de la destruction des ligaments, la déformation du canal aérien, dont les parois sont rapprochées par la rétraction des cicatrices ; toutes ces lésions peuvent occasionner le rétrécissement du larynx.

Diagnostic. — Le diagnostic de la laryngite ulcéreuse est assez compliqué ; car il comprend la distinction des différentes affections qui n'ont pas le larynx pour siége, celle des diverses espèces de laryngite entre elles, enfin celles de chacune des formes spéciales de la laryngite ulcéreuse. Les éléments nous manquent pour apprécier le premier et le dernier point. Nous pouvons dire seulement quant aux maladies des voies aériennes affectant d'autres points, que le larynx, que les signes locaux, très-tranchés dans la phthisie laryngée, et l'absence des phénomènes d'auscultation et de percussion caractéristiques, rendent en général le diagnostic facile. Quant aux formes diverses de laryngite ulcéreuse, leur nature spécifique sera, en général, indiquée moins par les signes locaux que par des phénomènes constitutionnels indépendants de l'affection laryngée, mais se rattachant à la cause qui l'a produite, par leur marche, et enfin par les effets thérapeutiques obtenus. Celles que l'on peut regarder comme idiopathiques seront caractérisées par l'absence des signes spécifiques et par la préexistence

d'une laryngite aiguë à laquelle elles auraient succédé. La laryngite œdémateuse et la laryngite striduleuse seront facilement distinguées par leur marche essentiellement aiguë, l'une déterminant dès son début des accès de suffocation qui, dans la laryngite ulcéreuse, ont été dès longtemps précédés d'altération profonde de la voix; l'autre survenant en général à un âge qui exclut le plus souvent la phthisie laryngée, et laissant d'ailleurs entre chaque paroxysme un intervalle pendant lequel les seuls accidents qui persistent sont ceux d'un catarrhe laryngien; les formes aiguës graves de l'inflammation du larynx seront nécessairement exclues par le seul fait de leur marche. Lorsque par voie d'exclusion on est arrivé à admettre la laryngite ulcéreuse, on peut encore préciser le diagnostic en rapprochant les signes pathologiques, tels que les altérations de la voix, la gêne de la déglutition, le siége de la douleur, des notions anatomiques et physiologiques acquises sur les différentes parties qui composent le larynx.

PRONOSTIC. — A moins d'une cause spécifique directement et sûrement attaquable, telle que la syphilis, le pronostic doit toujours être grave; il le serait également si la maladie de nature syphilitique était abandonnée à elle-même. Certains signes sont de nature à rendre le pronostic plus fâcheux : tels sont l'aphonie qui survient graduellement après un enrouement strident, la sensation de corps étrangers, l'accroissement marqué de la dyspnée, le sifflement laryngé, la toux éructante; et, par-dessus tout, les conditions générales au sein desquelles s'est développée la maladie, la diathèse tuberculeuse, par exemple, et enfin l'ancienneté, la marche plus rapide des lésions locales, et la nature des complications. L'imminence de la mort est annoncée par la répétition fréquente des paroxysmes, qui reviennent alors plus d'une fois en vingt-quatre heures, et souvent par l'état d'abattement et de calme apparent du malade. Les signes favorables seraient, au contraire, l'absence de complications graves, l'état stationnaire de la maladie, la bonne constitution du sujet, l'existence antécédente de catarrhe ou d'angine laryngée simples.

TRAITEMENT. — Si aucune influence spéciale ne résulte de la nature connue de la maladie, le traitement au début n'est autre que celui des laryngites chroniques simples. Mais on doit insister sur le repos absolu de l'organe affecté, sur les révulsifs, et sur les applications topiques énergiques, telles que les cautérisations avec le nitrate d'argent, le nitrate acide de mercure, etc. (Trousseau et Belloc). Il faut aussi toujours être prêt à ouvrir la trachée, dans le cas où une suffocation brusque et violente ou trop longtemps

prolongée rend nécessaire l'établissement d'une nouvelle voie pour l'introduction de l'air et l'entretien de la respiration.

La laryngite *glanduleuse* est caractérisée par les mêmes lésions, les mêmes granulations que l'angine du même nom. Elle suit la même marche, elle est produite par les mêmes causes, coexiste le plus souvent avec elle. Ses symptômes sont une toux gutturale et surtout cet effort expirateur, ce raclement laryngien désigné par le mot anglais de *hem*, et qui en exprime si bien la forme la plus commune, la sensation morbide qui les provoque et qui consiste plus souvent dans un chatouillement; ces crachats globuleux, colloïdes, *perlés*, parfois striés de sang, que rendent les malades, et qui sont sécrétés par les glandules des membranes muqueuses pharyngienne et laryngienne; des modifications dans le timbre, la tonalité et la puissance de la voix. Son traitement se confond avec celui de l'*angine glanduleuse*, avec quelques modifications dans l'application des topiques, avec celui de la *phthisie laryngée*, de la *laryngite ulcéreuse* à laquelle elle conduit quelquefois.

Bibliographie. — *Essai sur l'angine laryngée œdémateuse*, par Thuillier (thèse de Paris, 1815). — *OEdème de la glotte*, par Bayle, in *Dict. des sciences médicales*, t. XVIII. — *Recherches sur la phthisie laryngée*, par Pravaz (thèse de Paris, 1824). — *Traité de la phthisie laryngée*, par MM. Trousseau et Belloc, 1837, 1 vol. in-8. fig. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. I, p. 270, 277, 374, 385; t. II, p. 633, 706; t. III, p. 28, 258, 268. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. IV, p. 82, 127. — Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, livr. V, pl. 2. — *Mémoire sur les ulcérations des voies aériennes*, par Barth (*Archives de médecine*, 1839). — *Traité des maladies chroniques qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoire*, par M. Bricheteau, 1852, 1 vol. in-8, p. 464. — Sestier, *De l'angine laryngée œdémateuse*, 1852, 1 vol. in-8. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. I, art. Laryngite striduleuses et Angine œdémateuse. — N. Gueneau de Mussy, *loc. cit.* — Graves, *Clin. méd.*, t. II, p. 183, 191. — Sur la laryngoscopie, l'historique de cette question, les indications bibliographiques, voyez Czermak, *der Kehlkopfspiegel... De la laryngoscopie et ses applications à la physiologie et à la médecine.* Leipzig, 1860. — *Archives de méd.*, 1860, t. I, p 209, 223. — Verneuil, (*Gaz. hebd.*, 1863). — Mandl (*Gaz. des hôp.*, 1860). — Mourat-Bourouillou, (*Moniteur des sciences*, 1860, p. 421, 351).

BRONCHITE.

Définition. — Le nom de *bronchite* est particulièrement employé pour désigner l'inflammation catarrhale de la membrane muqueuse qui revêt l'intérieur de la trachée et de ses premières divisions : c'est le rhume ordinaire, le catarrhe proprement dit, le catarrhe pulmonaire dans sa forme muqueuse.

Mais, d'une manière plus générale, la bronchite comprend les

différentes formes d'inflammation dont les conduits aériens peuvent être le siége : la *bronchite vulgaire*, la *phlegmasie catarrhale* des petites bronches et de leurs vésicules terminales ou *bronchite capillaire*, la *coqueluche* ou *bronchite convulsive*, et enfin la *bronchite pseudo-membraneuse* qui se rattache au croup.

Nous n'avons à décrire ici que la bronchite proprement dite, le catarrhe dans ses deux formes aiguë et chronique.

DESCRIPTION. — 1° *Bronchite aiguë.* — La bronchite légère (*rhume de poitrine*) est une indisposition extrêmement fréquente. Elle suit ou accompagne souvent le catarrhe des fosses nasales et de la partie supérieure des voies aériennes. Ordinairement apyrétique dans toute sa durée, si ce n'est chez les enfants et les personnes d'une constitution délicate qui peuvent éprouver un court accès de fièvre au début, elle s'annonce par un enchifrènement des bronches, accompagné de toux sèche et quinteuse, et d'une sensation d'ailleurs modérée de chaleur au devant de la poitrine. Quelques crachats séreux peu épais, grisâtres, suivent les quintes de toux. En même temps l'appétit est un peu diminué et le goût émoussé ; un peu de malaise et de courbature s'ajoute quelquefois à ces symptômes, mais la santé est le plus souvent troublée. La toux devient bientôt plus rare et plus grasse, l'expectoration muqueuse, opaque et jaunâtre, et la maladie se termine spontanément dans l'espace de un ou deux septénaires.

La bronchite aiguë intense débute le plus souvent par des frissons, de la céphalalgie, de la courbature et un mouvement fébrile plus ou moins violent, se prolongeant quelquefois pendant plusieurs jours d'une manière continue (*fièvre catarrhale*), de l'anorexie, avec enduit blanchâtre de la langue ; une douleur obtuse fixe, avec sentiment d'ardeur et de sécheresse, existe derrière le sternum ou en arrière entre les deux épaules : elle s'accompagne parfois de douleurs vagues dans différents points de la poitrine. Dès le premier ou le second jour, quelquefois un peu plus tard, les malades commencent à tousser. La toux se montre sous forme de quintes répétées, mais peu prolongées, fréquentes, surtout le soir, où elles s'accompagnent d'un léger paroxysme fébrile la nuit et le matin. Elle est d'abord tout à fait sèche et extrêmement pénible ; elle détermine dans la trachée un raclement douloureux et une sorte de déchirement ; son timbre est sonore et éclatant, un sifflement bruyant l'accompagne, et les plus fortes quintes sont suivies d'une fatigue douloureuse qui se fait sentir à la base de la poitrine et dans le dos. La respiration n'est pas le plus ordinairement gênée : cependant il existe fréquemment une oppression assez marquée, et les grandes inspirations provoquent de la douleur et un redou-

blement de la toux. Les yeux sont rouges et larmoyants ; le coryza, qui a souvent précédé le développement de la bronchite, persiste quelquefois et ajoute à l'altération de la voix, qui est rauque et voilée. L'auscultation fait entendre dans la poitrine un râle sonore ronflant, plus ou moins fort, dans une étendue variable, très-grave en général au niveau de la racine des bronches, plus aigu et sibilant dans les points les plus éloignés. Le timbre de la voix n'est pas altéré, peut-être un peu plus sourd, et en même temps la résonnance de la poitrine reste normale. Dès le second ou le troisième jour, la toux, encore douloureuse et sifflante, est suivie d'une expectoration peu abondante de crachats séreux, blancs, filants ou légers et visqueux, contenant quelques mucosités grisâtres concrétées et parfois quelques stries de sang. Bientôt la sécheresse de la toux diminue, les douleurs de la poitrine et l'oppression disparaissent ; la fièvre tombe en même temps, la toux devient de plus en plus humide et grasse ; les crachats plus abondants, plus faciles, mêlés de mucosités plus épaisses et plus nombreuses ; et enfin vers la fin du premier septénaire ils sont opaques, consistants, d'un jaune verdâtre, toujours homogènes. Le râle ronflant et sibilant est alors mêlé de craquements humides, et fait bientôt place à un râle muqueux, à bulles larges, disséminées dans une étendue variable comme celle de l'inflammation elle-même, et qui peut disparaître dans certains moments en même temps que le murmure vésiculaire lui-même (Laennec). La résolution s'opère ainsi en général assez rapidement ; l'urine devient plus abondante et sédimenteuse ; une légère diarrhée survient quelquefois ; puis la toux, l'expectoration, les râles disparaissent et la guérison a lieu. Il n'est pas rare de voir, surtout chez les enfants et les personnes à chair molle et d'une constitution lymphatique, persister pendant assez longtemps une toux rare, mais très-grasse et accompagnée d'un râle humide, bruyant, s'entendant à distance. Dans d'autres cas, principalement chez les vieillards, les phénomènes aigus tombent ; mais la maladie passe à l'état chronique. Plus rarement aux deux âges extrêmes de la vie, le catarrhe s'étend à toutes les ramifications bronchiques (*bronchite capillaire*) et peut déterminer des accidents mortels. C'est là une véritable complication à laquelle il faut ajouter, outre l'inflammation catarrhale de la pituitaire, la pneumonie, complication aussi fréquente que redoutable aux deux périodes extrêmes de la vie, des affections variées des voies digestives, et notamment l'embarras gastrique, et chez les enfants l'entéro-colite. Enfin, il est bon de remarquer que la bronchite aiguë récidive avec une extrême facilité.

2° *Bronchite chronique* (*catarrhe, catarrhe muqueux, pituiteux, chronique, catarrhe sec*). — L'inflammation des bronches,

après s'être reproduite plusieurs fois à l'état aigu ou avoir présenté un caractère de gravité considérable chez des sujets délicats ou chez les vieillards, peut se résoudre incomplétement et persister pendant un temps très-long. Alors tous les phénomènes généraux ayant disparu, la santé étant revenue presque à l'état normal, il reste une affection locale bornée pour ainsi dire à la toux et à l'expectoration. Ces deux symptômes ne diffèrent pas sensiblement dans leurs caractères de ce qu'ils sont durant la période de résolution de la bronchite aiguë; ils peuvent disparaître peu à peu après un temps plus ou moins long. Mais lorsque la maladie persiste, il s'y joint une tendance à l'essoufflement qui va en augmentant. De temps en temps la forme aiguë reparaît, et les symptômes s'exaspèrent pour reprendre bientôt leur marche plus lente, ou dans certains cas, pour marcher rapidement vers une terminaison favorable. La dyspnée prend quelquefois aussi par accès irréguliers une grande intensité, mais elle cède en général à l'expulsion de crachats épais et abondants (*asthme bronchique*, Andral). Le plus souvent, dans la vieillesse, et lorsque la bronchite chronique date déjà depuis un certain temps, l'expectoration est incolore, transparente, filante, albumineuse (*C. pituiteux*, Laennec; *bronchorrhée*). Elle produit des quintes de toux assez rares d'abord, et revenant seulement le matin et le soir, ou après le repas, puis se rapprochant de plus en plus, en même temps que la dyspnée augmente et que l'asthme se caractérise; la quantité du flux bronchique peut devenir énorme et aller jusqu'à 2 et 6 kilogrammes de liquide en une journée. Dans quelques cas, les crachats sont tout à fait puriformes. Les signes plessimétriques sont, comme dans la bronchite aiguë, complétement négatifs; la respiration s'entend bien dans toute la poitrine; elle prend quelquefois le caractère puéril, et s'accompagne toujours, soit d'un râle muqueux assez fort, soit d'un mélange de râle muqueux et de rhonchus grave sibilant, ou imitant le roucoulement; enfin on peut entendre un véritable gazouillement avec pectoriloquie dans les bronches dilatées. Ces phénomènes sont marqués surtout dans les accès de toux; dans les intervalles, la respiration reste sibilante, quelquefois même légèrement soufflante. La toux et l'expectoration propres à la bronchite chronique peuvent persister pendant un temps très-long sans altérer notablement la santé. On voit cependant dans quelques cas les forces s'épuiser, l'amaigrissement survenir, une fièvre hectique se déclarer, et les malades périr dans le marasme, tout à fait comme dans une affection tuberculeuse (*phthisie bronchique*, Bayle, Cayol, etc.). Mais ordinairement, à mesure que l'âge avance, la dyspnée augmente, les forces deviennent insuffisantes pour expulser les mucosités qui se for-

ment de plus en plus abondantes, les bronches s'obstruent, la respiration s'embarrasse, et la mort est la suite d'une asphyxie lente. Lorsqu'au contraire la bronchite n'a pas subi d'exaspération fréquente et est restée à l'état de catarrhe muqueux peu abondant, elle persiste jusqu'à la mort; mais c'est le plus souvent à une affection intercurrente que succombent les malades qui en sont atteints. La marche de la maladie est d'ailleurs rarement continue; elle disparaît presque complétement pour reparaître et s'exaspérer sous l'influence du froid.

Dans une forme particulière, qui n'est pas ordinairement consécutive au catarrhe aigu, la bronchite chronique est annoncée par une oppression et un essoufflement très-marqués, qui finissent par donner lieu à de véritables accès d'asthme, survenant de temps à autre et durant plusieurs jours. La toux est très-rare et quelquefois sèche; mais le plus souvent il y a, le matin, à la suite d'une quinte, expectoration de quelques crachats perlés et globuleux, prenant quelquefois un aspect nacré et vitreux (*catarrhe sec*, Laennec). Le bruit respiratoire s'entend très-faiblement; et par moments une sorte de cliquetis analogue à celui d'une petite soupape s'ajoute aux râles qui accompagnent l'inflammation des bronches. La percussion montre dans toute la poitrine une résonnance parfaite. Dans le cours du catarrhe sec peuvent se montrer des exacerbations durant lesquelles la bronchite prend la forme pituiteuse. Sa durée est très-longue, et il ne donne pas lieu aux accidents que nous avons attribués à certaines bronchites chroniques; mais il se complique presque inévitablement au bout d'un certain temps d'emphysème pulmonaire. Le catarrhe chronique sec ou pituiteux complique aussi très-souvent la goutte ou une maladie organique du cœur. Enfin la bronchite chronique est très-fréquemment liée à la tuberculisation pulmonaire. Elle peut dans tous les cas, chez les vieillards, devenir le point de départ de complications ultimes, telles que les phlegmasies de la plèvre ou des poumons.

3° *Dilatation des bronches.* — Nous donnons comme appendice à la description de la *bronchite chronique*, celle de la *dilatation des bronches*. L'inflammation chronique, en effet, joue un rôle considérable dans l'étiologie de la dilatation des bronches. Sur le cadavre on trouve une dilatation qui porte sur le plus grand nombre des tuyaux bronchiques, ou sur un nombre très-restreint, sur une seule bronche quelquefois.

La dilatation peut être uniforme et porter sur toute l'étendue de la bronche, ou bien, au contraire, être restreinte à un point limité. Elle peut être en *ampoule* et offrir des traits de ressemblance avec

une caverne. D'autres fois il y a une série de dilatations en chapelet (Elliotson).

La membrane muqueuse qui tapisse les bronches dilatées présente les caractères de l'inflammation chronique. Les autres éléments des parois des bronches malades sont hypertrophiés ou plus rarement atrophiés. Les dilatations sont remplies par un liquide épais, blanc, jaune ou verdâtre, puriforme, d'une odeur fade ou fétide. Autour des bronches dilatées, le tissu pulmonaire est condensé, et l'on trouve presque toujours de nombreuses adhérences du poumon à la plèvre, adhérences auxquelles on a attaché de l'importance dans le mécanisme de la production de la dilatation (Barth).

Les symptômes sont rationnels et physiques. Signes rationnels : toux, expectoration très-abondante qui augmente le matin ; parfois des hémoptysies ; rarement de la fièvre ; amaigrissement si l'expectoration est trop abondante. Signes physiques : ceux que fournit la percussion sont le plus ordinairement négatifs, à moins qu'autour de ces dilatations nombreuses, rapprochées et considérables, il ne se soit condensé une portion notable de tissu pulmonaire. Il peut y avoir alors une matité plus ou moins étendue. A l'auscultation, lorsque la dilatation est uniforme, limitée, on n'entend que quelques râles sibilants ou muqueux. Si, au contraire, les dilatations sont nombreuses, rapprochées, étendues, on entend du souffle tubaire ou caverneux, de la résonnance de la voix, du gargouillement. Si la dilatation des bronches et les signes physiques auxquels elle donne lieu occupent parfois le sommet du poumon, on doit dire qu'elle a le plus ordinairement son siége à la partie moyenne ou à la base. Elle est plus fréquente à gauche.

La dilatation des bronches peut, dans certains cas, être confondue par les médecins les plus habiles avec la phthisie pulmonaire. Sa cause principale est, sans contredit, la bronchite chronique ; elle produit une sécrétion abondante de mucosités qui s'accumulent dans les bronches et les dilatent (Laennec). On peut admettre, en outre, que si le poumon se trouve immobilisé par des adhérences pleurales d'un côté, et de l'autre par un aplatissement, il ne respire plus ; l'air s'accumule dans les bronches et les distend d'une façon toute mécanique (Barth).

La dilatation des bronches est une affection incommode qui expose le malade à des bronchites répétées. Si la sécrétion est très-abondante, il y a là une source d'épuisement pour l'organisme. Les malades succombent souvent à des pneumonies.

Le traitement de la dilatation des bronches se confond avec celui de la bronchite chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.—Congestion sanguine, avec rougeur pointillée ou par plaques, épaississement plus ou moins considérable, et plus fréquemment ramollissement granuleux ou pulpeux de la membrane muqueuse, amas de mucosités plus ou moins épaisses, spumeuses, quelquefois sanguinolentes ; tels sont les caractères anatomiques de l'inflammation aiguë des bronches, qui envahit aussi le plus souvent la trachée, et est en général limitée aux premières ramifications bronchiques, ordinairement des deux côtés à la fois. A l'état chronique, la membrane muqueuse enflammée n'est plus rouge, mais violacée, grisâtre, quelquefois pâle et décolorée. Les vaisseaux sous-jacents sont fortement congestionnés, le ramollissement n'est jamais très-considérable. Il est douteux que les ulcérations véritablement idiopathiques s'y observent. Plus fréquemment la muqueuse est épaissie au point de diminuer considérablement et d'effacer quelquefois le calibre des bronches de moyenne dimension. Leurs parois sont hypertrophiées ou amincies, ou altérées seulement dans leur élasticité : aussi trouve-t-on quelquefois ces canaux, soit dilatés uniformément dans toute leur étendue, soit distendus en un seul point, de manière à former une cavité spacieuse pleine de mucosité purulente, et dans laquelle se passe un véritable gargouillement caverneux, soit renflés de distance en distance et fusiformes (Andral). Autour de ces bronches dilatées, le parenchyme pulmonaire peut se trouver comprimé, et sa densité augmentée contribue à faire retentir les sons dans les cavités anormales. La bronchite chronique, avec dilatation des bronches et sécrétion purulente, a été observée d'une manière tout à fait exceptionnelle chez l'enfant (Legendre).

CAUSES. — La bronchite simple est presque exclusivement l'effet des variations atmosphériques, le plus souvent d'un refroidissement, quelquefois cependant de l'impression d'un air très-chaud sur le corps refroidi. Elle est favorisée dans son développement par les âges extrêmes, et par une constitution délicate et un tempérament lymphatique. L'inspiration de vapeurs irritantes peut la produire directement. La bronchite se montre comme symptôme à l'état aigu dans un grand nombre d'affections fébriles, la fièvre typhoïde, la rougeole, etc., et à l'état chronique dans les maladies que nous avons nommées.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Les signes physiques propres à la bronchite serviront de base au diagnostic, que nous établirons d'une manière différentielle lorsque l'occasion s'en présentera. Quant au pronostic, il variera suivant les formes de la maladie.

La bronchite aiguë n'offre jamais aucune gravité, et ne mérite quelque attention que dans le cas où elle se répète avec une facilité significative chez un sujet prédisposé aux affections pulmonaires, ou lorsqu'elle sévit chez de très-jeunes enfants ou chez des vieillards atteints déjà de catarrhe chronique. On sait que les récidives sont fréquentes et d'autant plus faciles qu'elles ont été plus souvent répétées. Le catarrhe chronique n'est jamais sans gravité, en raison de l'âge de ceux qui en sont le plus souvent affectés et des complications nombreuses auxquelles il peut donner lieu. Dans tous les cas, le pronostic de la bronchite devra surtout se fonder sur la constitution, l'âge, les prédispositions héréditaires ou acquises du malade.

TRAITEMENT. — La bronchite légère guérit spontanément; il sera bon cependant d'éviter de s'exposer aux causes qui l'ont produite et qui pourraient l'exaspérer. On a conseillé, dans le but de la faire avorter, les boissons spiritueuses et diaphorétiques très-chaudes, telles que le punch. Dans les cas les plus graves, la saignée du bras, la diète, les antiphlogistiques, les boissons pectorales et sudorifiques, le repos au lit ou à la chambre, constitueront le traitement de la première période; plus tard, si la résolution est lente, on peut prescrire des tisanes un peu excitantes et l'application d'emplâtres révulsifs sur la peau. Le kermès, pris en poudre à la dose de 5 centigrammes matin et soir, fera cesser la toux grasse, qui se prolonge quelquefois après le passage de la maladie à l'état chronique. Exciter la peau par des frictions, des vésicatoires; donner les baumes et les résines à l'intérieur, et plus tard les eaux sulfureuses; calmer la toux par les narcotiques, et insister surtout, dans les cas de dyspnée et de difficulté à expectorer, sur les expectorants (la scille, le kermès), les évacuants et les vomitifs répétés, et, dans les cas de bronchorrhée, sur l'abstinence des boissons, telles sont les indications, tels sont les moyens, malheureusement trop souvent impuissants à les remplir.

Bibliographie. — Sur la dilatation des bronches, voy. Barth, *Recherches sur la dilatation des bronches*, in *Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1856, t. III. — Gombaud, *Etudes sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches* (thèse de Paris, 1858).

BRONCHITE CAPILLAIRE.

La *bronchite capillaire* doit être définie la *phlegmasie catarrhale* des dernières ramifications bronchiques et des vésicules pulmonaires.

Elle comprend un grand nombre d'affections qui, bien que décrites sous des noms et à des points de vue très-différents, n'en reconnaissent pas moins un caractère anatomique commun et identique. En effet, la bronchite capillaire a été désignée à différentes époques et par divers auteurs sous les dénominations de : fausse péripneumonie, pneumonie exanthématique, catarrhe suffocant, bronchopneumonie, pneumonie lobulaire simple et généralisé, pseudo-lobaire, catarrhale.

La bronchite capillaire (Fauvel), fréquente surtout chez les enfants, mais s'observant aussi dans l'âge adulte, succède le plus ordinairement à la phlegmasie catarrhale des grosses bronches, et principalement à la bronchite symptomatique des fièvres. Il est un cas cependant où elle débute d'emblée avec tous ces caractères : dans le premier cas, l'inflammation s'étend plus ou moins rapidement, et souvent l'invasion est brusque.

La dyspnée graduellement augmentée est extrême; le pouls atteint une excessive vitesse, et varie de 120 à 160 suivant l'âge des malades ; il est d'abord large, plein et assez mou ; les mouvements respiratoires sont précipités ; on en compte depuis 50 jusqu'à plus de 80 par minute chez les enfants, et de 40 à plus de 60 chez l'adulte. Cette fréquence de la respiration s'accompagne d'une grande anxiété et de tous les signes de l'effort le plus violent ; les muscles inspirateurs se contractent avec énergie ; la respiration est courte, sifflante, quelquefois stertoreuse. Une toux plus ou moins forte ou quinteuse, humide et sans altération du timbre de la voix, détermine une douleur très-vive sous le sternum et à la base de la poitrine. Les crachats sont composés d'une matière épaisse non aérée, d'un blanc jaunâtre, et de mucosités filantes, parfois mousseuses et striées de sang ; rarement, et chez les enfants seulement, ils contiennent quelques pellicules pseudo-membraneuses. La percussion donne un son habituellement normal, quelquefois exagéré ; plus rarement un peu obscur, avec un peu moins d'élasticité du poumon (Piorry). L'auscultation donne des signes variables dont aucun n'est pathognomonique. C'est un mélange de râles sonores et de râle sous-crépitant fin. Celui-ci s'entend surtout à la base de la poitrine et en arrière. Plus rarement le râle est véritablement crépitant et très-fin ; et dans la forme anatomique désignée sous le nom de *pneumonie* (Legendre et Bailly), on entend une respiration légèrement soufflante, mais non véritablement tubaire. Quant aux troubles généraux, ce sont ceux qui s'observent dans toute maladie fébrile à l'état aigu. La gêne croissante de la respiration, la fatigue qui résulte des efforts auxquels le malade est obligé de se livrer, ne tardent pas à modifier les phénomènes morbides. A mesure que les forces s'épuisent, la fré-

quence des mouvements respiratoires diminue, celle du pouls augmente; mais les battements sont de plus en plus petits, faibles et irréguliers, les signes de l'asphyxie lente se prononcent; à l'agitation et au désordre des mouvements succèdent l'abattement et la somnolence; la respiration est de plus en plus embarrassée, l'expectoration est nulle, les bronches sont obstruées; quelquefois à cette dernière période l'intelligence s'éteint, et la mort survient du cinquième au sixième jour après le début. La guérison, beaucoup plus rare, s'annonce vers le huitième jour par la diminution de la dyspnée, le ralentissement des mouvements respiratoires, l'apparition de râles plus humides et plus larges, et un changement favorable dans les symptômes généraux. La bronchite capillaire peut encore se terminer par un catarrhe chronique, avec accès d'asthme dépendant d'un emphysème pulmonaire, ou enfin, chez les sujets prédisposés, par la tuberculisation pulmonaire (Bouillaud), qui prend alors une marche tout à fait aiguë. Elle peut, quoique rarement, être compliquée d'endocardite (Bouillaud), et laisser à sa suite une affection organique du cœur.

Anatomie pathologique. — La bronchite capillaire, qui occupe en général les deux poumons, tantôt partielle, tantôt générale, s'accompagne des lésions suivantes : les canaux bronchiques sont remplis, jusqu'à leur terminaison, d'une matière mucoso-purulente épaisse, non aérée; quelquefois chez les enfants, concrétée en pellicules minces et molles, se moulant sur le calibre des ramifications. La membrane muqueuse n'offre de rougeur marquée que dans les gros troncs; mais dans les dernières divisions, sa transparence permet d'apercevoir la rougeur produite par la congestion du parenchyme lui-même. Les bronches capillaires sont uniformément dilatées. Les poumons sont ordinairement volumineux, tantôt pâles et exsangues, tantôt conservant dans certains points une couleur rouge assez foncée qui masque les divisions lobulaires. L'inflammation des vésicules pulmonaires peut exister avec ou sans congestion du parenchyme; chez les enfants, elle se complique quelquefois, et principalement dans le dernier cas, d'une occlusion particulière des vésicules que cependant l'insufflation peut toujours distendre en y faisant pénétrer l'air (*état fœtal*, Legendre et Bailly). Au centre des parties malades, et le plus souvent à la circonférence et à la partie postérieure du poumon, on voit des points jaunes formés par des granulations purulentes (Fauvel). Celles-ci occupent souvent le milieu de lobules revenus à l'état fœtal. Dans les parties aérées il peut exister un véritable emphysème vésiculaire; d'autres fois les parois de plusieurs vésicules ayant été détruites par l'inflammation,

il en résulte la formation de petites vacuoles (Barrier) saillantes sous la plèvre, correspondant avec les bronches et remplies de pus. De petites ampoules semblables disséminées dans les poumons sont quelquefois de simples dilatations bronchiques (Rilliet et Barthez). Dans les cas où le son est diminué et où l'auscultation a révélé l'existence d'une respiration soufflante, on trouve, au niveau du bord postérieur surtout, un aspect granitique du tissu pulmonaire congestionné. La coupe en est lisse ; il est légèrement ramolli, un peu friable ; mais l'insufflation peut encore distendre en grande partie les vésicules affectées, caractère suffisant pour distinguer cet état de la véritable hépatisation (*pneumonie catarrhale*, Legendre et Bailly). Enfin, on rencontre quelquefois et comme complication, des noyaux d'hépatisation véritable, constituant des pneumonies partielles. Les ganglions bronchiques sont tuméfiés, rouges et friables. Le cœur, qui offre quelquefois les traces d'une véritable endocardite, renferme assez souvent des concrétions sanguines à demi organisées (Bouillaud).

Causes. — La bronchite capillaire est en général consécutive au catarrhe simple des grosses bronches. Elle paraît être favorisée dans son développement, d'un côté par les influences atmosphériques, par le froid ; de l'autre par l'état de faiblesse de la constitution, par le jeune âge des sujets ; enfin et surtout par certaines conditions pathologiques, telles que le catarrhe particulier symptomatique des fièvres éruptives, de la rougeole surtout ou des fièvres continues, et par une influence épidémique spéciale (Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe, de Nantes).

Diagnostic. Pronostic. — Nous aurons à distinguer la bronchite capillaire de la pneumonie, de la coqueluche, des différentes espèces d'asthme, et surtout de la phthisie aiguë et de l'œdème du poumon ; qu'il suffise de rappeler que ses signes caractéristiques sont l'intensité de l'oppression et de la dyspnée, et la présence de râles muqueux et sous-crépitants disséminés dans les poumons, quelquefois généralisés, et succédant à des râles sibilants et sonores. La bronchite capillaire est toujours une affection grave, mais dont la guérison peut être obtenue par un traitement bien dirigé lorsqu'elle est simple et primitive. Elle sera, au contraire, le plus ordinairement funeste lorsqu'elle survient comme complication ultime dans la dernière période des fièvres graves. La mortalité est beaucoup plus grande dans l'enfance, et surtout chez les sujets cachectiques ou exposés à de mauvaises conditions hygiéniques, telles que le séjour d'un hôpital, etc. Les signes pronostiques les plus fâcheux sont : l'anxiété extrême et la coloration

asphyxique de la face, la fréquence excessive de la respiration et du pouls. Lorsque ces phénomènes disparaissent graduellement, il est permis d'espérer une heureuse issue.

TRAITEMENT. — Les émissions sanguines, consistant en saignées du bras et en applications de ventouses scarifiées sur la poitrine, répétées à court intervalle et d'une manière suffisante, forment la base du traitement de la bronchite capillaire lorsqu'elle est primitive, et que l'âge trop tendre des malades n'en contre-indique pas l'emploi ; mais il n'est plus possible d'y avoir recours, au moins avec assez d'énergie, lorsque la maladie est secondaire et qu'elle attaque des enfants et des sujets trop affaiblis. Les vomitifs sont alors avec les vésicatoires le moyen le plus efficace ; mais il est nécessaire d'insister sur leur administration. Dans la seconde période, les expectorants, les légers stimulants, les toniques, quinquina, vin, une alimentation conduite avec précaution, mais très-substantielle, forment avec des révulsifs énergiques les principales ressources de la thérapeutique.

Bibliographie.— *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8, art. BRONCHITE, par MM. Chomel et Blache, t. IV. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. I, p. 289, 490, 497, 509 et 593. — *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*, par M. Durand-Fardel, 1854, 1 vol. in-8, p. 335. — *Traité des maladies chroniques qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoire*, par M. Bricheteau, 1852, 1 vol. in-8, p. 464. — *De la bronchite capillaire*, par M. Foucart (thèse de Paris, 1842). — *Des pneumonies secondaires*, Vulpian (thèse d'agrég., Paris, 1860). — Gairdner (d'Édimbourg), *On the pathological states of the lung, connected with bronchitis an bronchial obstructions*, in *the Monthly Journal of medical science*, 1850, t. XI, p. 122, 128 et 230, 246, et 1851, t. XII, p. 440, 453. — Hardy et Behier, *Traité de pathol. int.*, t. II, 1850, art. BRONCHITE CAPILLAIRE. — *Compendium de médecine*, art. BRONCHITE CAPILLAIRE.

COQUELUCHE.

La *coqueluche* est une affection catarrhale et convulsive des bronches, contagieuse, souvent épidémique, en général propre à l'enfance, et caractérisée par une toux spasmodique revenant par accès, avec inspiration prolongée et sifflante, et suivie d'une expectoration abondante de mucosités filantes et de vomissements.

DESCRIPTION. — Le mode de début de la coqueluche est extrêmement variable. Le plus souvent la bronchite est simple pendant un temps assez long, et s'accompagne des phénomènes ordinaires du catarrhe ; de temps en temps seulement la toux prend un caractère particulier ; elle se compose de secousses incessantes,

sans quintes, qui durent ainsi pendant cinq à six jours, et se transforment graduellement en quintes de mieux en mieux caractérisées sans être encore sifflantes. Le mouvement fébrile est en général peu intense et manque souvent. D'autres fois sans catarrhe initial, les enfants font entendre par intervalle une sorte d'aboiement, de hoquet, une secousse de toux brève et rauque qui revient de temps en temps en se rapprochant de plus en plus et finit par faire place aux accès de toux convulsive (Trousseau). Enfin l'invasion peut être brusque et la maladie revêtir d'emblée ses caractères.

Les symptômes du catarrhe diminuent et quelquefois même sont à peu près nuls; on voit alors le soir, et plus encore vers la fin de la nuit, sous l'influence d'une excitation quelconque, comme le mouvement, les pleurs, la colère, l'impression du froid, la distension de l'estomac, ou sans provocation apparente, les malades pris d'accès de toux dont l'approche leur est souvent annoncée par un sentiment de malaise particulier, une accélération et une gêne marquée de la respiration. Les enfants sont dans un état d'angoisse et de terreur difficile à décrire; la nuit, ils se réveillent en sursaut et s'élancent hors du lit : l'accès commence; la toux est brusque, saccadée, férine: les mouvements d'expiration, rapides, multipliés, convulsifs, suffocants, sont interrompus par une inspiration rare, lente, pénible, qui s'accompagne d'un sifflement caractéristique. Plusieurs quintes se succèdent presque sans relâche et constituent l'accès, qui se termine par le rejet d'un liquide glaireux, filant, incolore, souvent mêlé à des matières alimentaires. Une sueur abondante couvre le corps des pauvres enfants, dont le visage est baigné de larmes. L'excrétion involontaire des urines et des fèces, la chute du rectum chez les enfants très-jeunes, peuvent être l'effet des efforts de toux; dans certains cas assez rares, une hémorrhagie grave a lieu par les fosses nasales ou les conjonctives. On peut voir aussi chez les jeunes enfants survenir des convulsions très-graves et même mortelles, ou des congestions cérébrales. L'accès se termine après un temps qui varie depuis quelques minutes jusqu'à un quart d'heure. L'auscultation pendant l'accès donne un signe négatif important : c'est l'absence complète du bruit respiratoire qui, même durant l'inspiration, ne se fait pas entendre (Laennec). Lorsque la toux a cessé, les malades éprouvent en général un bien-être presque complet, l'appétit et les forces sont conservés; il reste quelquefois seulement un peu de fatigue et d'oppression. On entend dans la poitrine les râles ordinaires de la bronchite (Laennec) : ce signe n'est cependant pas constant (Blache). Les paroxysmes reviennent après un intervalle plus ou moins long; quelquefois très-rapprochés, ils peuvent se

répéter toutes les dix minutes (Blache), mais ils sont ordinairement plus éloignés.

La coqueluche, ainsi confirmée, peut durer pendant un temps assez long ; elle persiste dans toute sa force au moins trois semaines ou un mois. A partir de cette époque, les quintes deviennent plus rares; elles sont en même temps moins violentes et moins longues. Les mucosités expectorées à la fin des accès sont plus épaisses; plus tard, le sifflement inspiratoire s'affaiblit et s'éteint tout à fait. La toux, redevenue catarrhale, persiste encore pendant assez longtemps, et, sous l'influence d'une excitation quelconque, peut reprendre par moment le caractère spasmodique (Blache). Les vomissements cessent avec les secousses convulsives. C'est ainsi que la maladie se prolonge quelquefois durant plusieurs mois avant que la convalescence se déclare ; celle-ci est d'ailleurs promptement suivie d'un entier rétablissement. Mais il peut arriver que dans le cours de la maladie la fièvre augmente d'intensité et persiste hors de la durée des paroxysmes. Il est à craindre, dans ce cas, que quelque complication viscérale soit survenue.

La bronchite capillaire et la pneumonie sont en effet très-fréquentes et très-graves, et l'on doit en surveiller le développement. Il n'est pas très-rare non plus d'observer de la diarrhée. Enfin, certaines maladies intercurrentes, telles que des fièvres éruptives, etc., peuvent traverser le cours de la coqueluche quelquefois sans en influencer la marche (Blache), d'autres fois, au contraire, en suspendant temporairement tous les symptômes (Trousseau). Elle laisse quelquefois à sa suite, chez les enfants de constitution chétive et d'un tempérament lymphatique, un affaiblissement considérable, une prédisposition apparente à la tuberculisation, et même parfois elle est la cause occasionnelle du développement des tubercules. La coqueluche ne présente pas ordinairement de récidives. Lorsqu'elle sévit épidémiquement, elle peut revêtir une forme particulière, et dans certaines circonstances un type plus ou moins franchement intermittent.

A part les traces des affections qui l'ont compliquée, la coqueluche ne laisse après elle aucune lésion caractéristique. Il n'est pas rare de trouver les signes de la phlegmasie des bronches, qui peut cependant n'être plus apparente (Blache) ; mais aucune altération des nerfs respiratoires ni des autres organes ne peut être donnée comme constante.

Causes. — Le développement de la coqueluche est favorisé par l'âge; elle attaque, en effet, presque tous les enfants avant la seconde dentition, mais elle peut sévir sur les adultes et même sur les vieillards, surtout lorsqu'ils y ont échappé dans leur enfance. Les

influences atmosphériques n'ont qu'un rôle secondaire dans la production de la maladie, qui paraît être cependant un peu plus fréquente au printemps et à l'automne. Elle est manifestement contagieuse, et s'est montrée plusieurs fois sous forme d'épidémie. Ue grand nombre d'auteurs ont noté la réunion ou la succession des épidémies de coqueluche et de rougeole. La coqueluche se développe beaucoup plus souvent après la rougeole qu'après les autres fièvres éruptives.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Si l'on pouvait confondre la bronchite aiguë simple avec la coqueluche, il suffirait du caractère tout à fait pathognomonique de la toux quinteuse et sifflante. L'auscultation distinguerait aussi facilement les diverses affections pulmonaires. Il est une forme particulière de la tuberculisation (phthisie ganglionnaire) qui s'accompagne de quintes qui ont la plus grande ressemblance avec celles de la coqueluche. Nous indiquerons plus tard les moyens de distinguer l'une de l'autre ces deux maladies. Le pronostic de la coqueluche est en général favorable lorsqu'elle est exempte de toute complication, à moins qu'elle ne sévisse avec une grande violence sur des enfants très-jeunes et d'une mauvaise constitution. La durée prolongée de la maladie est, dans tous les cas, une condition fâcheuse : et l'on peut dire qu'elle est toujours grave lorsqu'elle se complique de phlegmasie pulmonaire, ou qu'elle laisse après elle un affaiblissement général, auquel se joignent des accidents sérieux des voies digestives.

TRAITEMENT. — La multiplicité des moyens thérapeutiques conseillés contre la coqueluche atteste leur peu d'efficacité. Rien n'est plus difficile, en effet, que d'abréger la durée de cette maladie. Nous ne nous arrêterons pas à énumérer tous les médicaments qui ont été proposés ; nous dirons seulement que les émissions sanguines modérées, chez les sujets pléthoriques, lorsque la tendance aux complications phlegmasiques est marquée, les vomitifs répétés, lorsqu'il y a amas de mucosités dans les bronches et réplétion de l'estomac, et les révulsifs cutanés constituent le traitement de la première période. Certains sirops spéciaux, notamment le sirop de Desessart, le café noir, la belladone, le chloroforme (Roger) et les bains tièdes prolongés, sont les moyens les plus efficaces de diminuer l'intensité des accès. Pendant les paroxysmes, on devra soutenir les enfants sur leur séant. Dans tous les cas, l'alimentation devra être légère. Dans la période de déclin, les toniques sont indiqués. Mais aucun moyen n'est aussi puissant et d'un effet aussi sûr que le changement de lieux et le

séjour à la campagne. La coqueluche cède quelquefois presque subitement à un semblable déplacement. L'isolement préviendra la contagion.

Bibliographie. — *Traité de la coqueluche*, par Desruelles, 1827, 1 vol. in-8. — Broussais, *Annales de la médecine physiologique*, 1821, p. 471. — Blache, *Arch. gén. de méd.*, t. III, 1833. — *Traité de la coqueluche ou bronchite épidémique*, par Marcus, trad. de l'allemand par Jacques, 1821, 1 vol. in 8. — *Dictionnaire* en 30 vol., art. Coqueluche, de Blache. — Trousseau, *Lettres sur la coqueluche* (*Journal de médecine*, 1843), et *Clin. méd.*, t. I, art. Coqueluche. — G. Sée, *Mémoire sur la coqueluche* (*Archives*, 1854). — Jacquard, *Traitement de la coqueluche par le chloroforme* (*Monit. des sciences*, 1862).

CROUP.

Le *croup* (*angine trachéale, laryngo-trachéite diphthéritique*) est l'inflammation pseudo-membraneuse de la muqueuse des voies aériennes et plus spécialement du larynx.

Anatomie pathologique. — Le caractère anatomique du croup est la formation de fausses membranes canaliculées qui tapissent la face interne du larynx ou de la trachée et des bronches. Le produit membraniforme constitue une couche d'un blanc opaque ou jaunâtre, ou d'une teinte grisâtre et quelquefois striée de sang, plus ou moins épaisse, formant tantôt des concrétions blanchâtres, ponctuées et incomplétement réunies entre elles, tantôt des plaques ou des lambeaux plus ou moins étendus, enfin dans le degré le plus avancé une véritable membrane continue, fibrineuse et dense. Le plus souvent bornée au larynx et à la partie supérieure de la trachée, la fausse membrane peut pénétrer au delà des premières bronches et occuper, en se ramifiant, jusqu'aux plus petites divisions bronchiques. Elle peut, dans le larynx, rester limitée à l'épiglotte et à l'orifice supérieur de la glotte ; mais d'autres fois elle obstrue toute la cavité glottique. Son épaisseur et sa consistance varient ; elles sont moindres, en général, dans les petits canaux bronchiques où il n'existe quelquefois qu'un mucus épais. On a vu parfois la fausse membrane composée de plusieurs feuillets. Son adhérence avec la muqueuse sous-jacente est assez marquée dans certains points, et notamment à la partie supérieure de la trachée ; mais il est très-rare qu'elle devienne le siége d'une véritable organisation. Sa formation est toujours très-rapide, et quelquefois elle existe quelques heures seulement après le début de la maladie.

La membrane muqueuse, dans les points où elle est recouverte

par la pellicule couenneuse, est le plus souvent enflammée, et offre une rougeur ponctuée et quelquefois très-foncée. Cette coloration peut manquer, et la muqueuse est pâle ou grisâtre, il est bien rare que l'on puisse dire qu'elle est saine. Les autres parties des voies aériennes, dépourvues de fausses membranes, peuvent, jusqu'aux plus petites bronches, présenter une inflammation catarrhale simple, à laquelle s'ajoute, comme complication fréquente, l'engouement pulmonaire, la pneumonie circonscrite ou générale, l'emphysème. Les ganglions bronchiques sont souvent tuméfiés et ramollis. La diphthérite, en même temps qu'elle attaque les voies aériennes, peut se généraliser, et l'on trouve alors les fausses membranes que nous avons décrites dans la gorge, dans la cavité buccale et plus rarement dans les fosses nasales, dans les voies digestives et à la surface de la peau dénudée.

DESCRIPTION. — Le croup, qui attaque presque exclusivement les enfants, débute souvent par les symptômes d'une angine ou d'un simple rhume qui peut durer cinq ou six jours et quelquefois davantage. Les petits malades accusent une douleur légère à la gorge, ou font entendre de temps en temps quelques quintes de toux catarrhale. Les signes de l'angine augmentent peu à peu, et si l'on examine la gorge, on découvre, dans le plus grand nombre des cas, des plaques pseudo-membraneuses sur les amygdales, sur le voile du palais, ou au fond du pharynx (Bretonneau), et les ganglions sous-maxillaires sont fréquemment engorgés. La toux ne tarde pas à changer de caractère ; elle devient sèche, enrouée, paroxystique, en même temps qu'il survient une gêne assez marquée dans la respiration ; une fièvre en général peu forte, la perte de la gaieté et de l'appétit, un peu d'abattement marquent le début de la maladie. Le croup peut s'annoncer d'une manière beaucoup plus rapide : l'invasion du mal est alors signalée par une douleur fixe à la région du larynx, un enrouement caractéristique, et même par des accidents déjà marqués de suffocation. Enfin, il peut se faire que les symptômes du croup soient précédés des signes d'une inflammation catarrhale des petites bronches. Après cette première période, les caractères de la maladie deviennent tout à fait tranchés.

La voix, d'abord voilée, présente un timbre légèrement métallique et sifflant ; puis l'enrouement augmente et fait place à une véritable aphonie ; la toux suit les mêmes modifications que la voix ; après avoir été assez éclatante, quinteuse et rauque (toux faussement appelée croupale), et plus souvent basse, enrouée et faible, elle devient de plus en plus sourde, et finit par être pres-

que insonore (Trousseau) ; un bruit plus ou moins fort se fait entendre dans le larynx pendant l'inspiration et l'expiration à la suite des quintes de toux. Celles-ci, d'abord assez éloignées, ne s'accompagnent pas d'une dyspnée très-intense, mais bientôt de véritables accès de suffocation les remplacent. Les malades éprouvent une strangulation douloureuse, et s'élancent en sursaut, comme s'ils étaient sur le point d'étouffer. Ces paroxysmes peuvent se terminer par l'expulsion de fausses membranes qui reproduisent quelquefois la forme des canaux d'où elles sont sorties. Une rémission, trop souvent peu durable, suit cette expectoration. Mais les accès se répètent et se rapprochent, et en même temps la gêne de la respiration va croissant et devient permanente.

L'auscultation fait entendre dans quelques cas une sorte de tremblement dont le siége indique le point des voies aériennes où existent les fausses membranes croupales (Barth). Le bruit vésiculaire est généralement faible et masqué par le bruit laryngé. L'expiration est prolongée et difficile; la suffocation, à chaque accès devient imminente ; la toux et la voix sont nulles ; un râle laryngo-trachéal, encore sourd, persiste seul ; les pauvres petits malades tombent dans une somnolence qui est le premier degré de l'asphyxie, et la vie s'éteint quelquefois sans secousses, quelquefois, au contraire, dans de violentes convulsions. Cette terminaison funeste, de beaucoup la plus fréquente, a lieu parfois en quelques heures, d'autres fois après trois ou quatre jours ; elle peut se faire attendre plus d'un septénaire, mais il est rare qu'elle dépasse ce terme. Si la guérison doit être obtenue, on peut voir à la suite de l'expulsion d'une fausse membrane les phénomènes disparaître pour ne plus revenir. Le plus ordinairement, cependant, de nouveaux accès surviennent, mais leur intensité va en diminuant, ils s'éloignent ; les matières expectorées sont de moins en moins consistantes, la voix renaît peu à peu, quelquefois cependant elle reste voilée pendant un temps encore assez long ; la toux est grasse et catarrhale, et la convalescence s'établit sans qu'on ait à craindre de récidive.

Chez l'adulte (Louis), le croup, qui peut se montrer comme affection rare, conserve ses caractères essentiels ; il offre seulement cette particularité importante dans sa marche, que les phénomènes locaux sont, dès le début, les plus saillants, les accès de suffocation moins fréquents, les progrès moins rapides et la terminaison moins constamment funeste.

Le croup, lorsqu'il sévit sous forme d'épidémie, constitue encore une espèce distincte. En effet, il est alors presque nécessairement lié à une diphthérite généralisée. Il débute alors constam-

ment par l'angine pseudo-membraneuse (Bretonneau). Il peut aussi se montrer à la suite de fièvres éruptives ou d'affections gangréneuses régnant épidémiquement (Boudet et Becquerel). La durée de la maladie est en général plus courte et la mortalité plus considérable.

Le croup peut enfin survenir secondairement dans le cours de certaines affections, et en particulier à la fin des exanthèmes fébriles, de la phthisie; il termine aussi quelquefois la coqueluche. La complication la plus ordinaire est la pneumonie, dont on trouve quelquefois des traces chez les sujets qui succombent. La bronchite a été notée aussi plus d'une fois comme coïncidant avec le croup. On constate souvent, chez les individus qui succombent au croup, une diffluence considérable du sang qui devient noir couleur *sépia* (Millard).

Causes. — Il est difficile d'assigner une cause précise à une affection spécifique comme le croup; néanmoins on peut indiquer certaines circonstances qui en favorisent le développement. Rare au delà de l'enfance, cette affection est surtout fréquente de deux à sept ans (Guersant), et frappe principalement les sujets du sexe masculin. Elle est souvent engendrée par des conditions hygiéniques générales mauvaises; mais elle peut être occasionnellement produite par une irritation directe portant sur la muqueuse respiratoire (Valentin). Cependant le plus souvent le croup survient sans cause appréciable et quelquefois sous une influence épidémique. C'est dans ce dernier cas surtout que ses propriétés contagieuses sont incontestables.

Diagnostic. — Le diagnostic du croup n'est pas toujours facile au début, lorsqu'il commence par de simples phénomènes de catarrhe; il n'est pas rare, en effet, qu'il ait été, à cette période, confondu avec une simple laryngite ou même avec une coqueluche. C'est dans ce cas que l'inspection du pharynx est de toute nécessité pour faire découvrir les signes anatomiques de l'angine couenneuse, qui existent si souvent. Plus tard, il n'est véritablement qu'une seule maladie qu'il importe d'autant plus de distinguer du croup, que les deux affections sont encore tous les jours prises l'une pour l'autre : c'est la laryngite striduleuse ou faux croup. Mais les difficultés du diagnostic seront en réalité peu de chose, si l'on réfléchit que, dans la laryngite striduleuse, le début toujours brusque, et les bonnes conditions dans lesquelles vivent les sujets atteints, l'intermittence des accès spasmodiques, leur marche et leur intensité graduellement décroissante, la toux et la voix toujours distinctes, souvent sonores et éclatantes, contrastent de la

manière la plus tranchée avec les circonstances dans lesquelles se développe le croup véritable, son mode d'invasion, l'augmentation progressive de la suffocation, l'aphonie constante, et enfin, dans un certain nombre de cas, l'expulsion des fausses membranes. Ces derniers caractères sont également assez précis pour différencier le croup de la laryngite œdémateuse, de la bronchite capillaire, de la coqueluche, des corps étrangers des voies aériennes, etc., qui n'ont de commun avec lui que les accès de dyspnée et l'imminence de la suffocation.

PRONOSTIC. — On peut dire d'une manière absolue qu'il est peu d'affections plus graves que le croup confirmé : aussi les signes qui annoncent l'existence positive de fausses membranes dans le larynx sont-ils des plus fâcheux, et prédisent-ils une mort certaine, lorsque la gêne de la respiration va en augmentant et que la somnolence a remplacé les paroxysmes. Cependant, lorsque le mal est borné au larynx, lorsque les accès de suffocation sont assez éloignés pour ne pas faire craindre une asphyxie immédiate, lorsque surtout le traitement, bien dirigé dès le début, a paru modifier la marche de la maladie, et que l'expulsion de fausses membranes bien formées a été suivie d'une rémission franche et soutenue, il y a lieu de ne pas désespérer.

TRAITEMENT. — Le croup consistant essentiellement dans la formation d'un produit pseudo-membraneux obstruant les voies aériennes, et résultant d'une inflammation spécifique, il est évident qu'il faut agir de deux manières : 1° en modifiant la phlegmasie spécifique; 2° en enlevant l'obstacle. De là deux indications distinctes qui peuvent être concurremment remplies, et deux médications qui doivent se prêter un mutuel secours. Au début, les émissions sanguines employées énergiquement, mais seulement au début, et, si la constitution le permet, les applications topiques de nitrate d'argent, qui sont si efficaces pour modifier et arrêter l'inflammation encore bornée au pharynx, et le calomel donné comme altérant à la dose de 0^{gr},05 toutes les heures (Bretonneau, Guersant), sont les moyens sur lesquels on peut le mieux compter pour remplir la première indication. C'est comme caustique également que peut être utile le perchlorure de fer; car, administré à l'intérieur, il ne possède point les vertus spécifiques qu'on lui a attribuées. Sous ce point de vue, le chlorate de potasse, dans les cas moyens et à titre d'adjuvant, serait peut-être préférable (Blache, Isambert, Trousseau). On a pu porter avec avantage les modificateurs jusque sur les surfaces malades, à l'aide d'un procédé particulier de *cathétérisme du larynx* (Loiseau,

Trousseau). Quant à la seconde, lorsque la maladie ne marche pas très-vite, et que la formation des fausses membranes est encore récente, on doit avoir recours aux vomitifs répétés et continués à courts intervalles, jusqu'à la complète expulsion des fausses membranes, sur la formation desquelles le tartre stibié agit sans doute aussi autrement que d'une manière mécanique. Cette médication compte des succès dans des cas de croup confirmé (Delarroque, Marrotte). Mais lorsque les progrès du mal sont rapides, ou que l'insuffisance des moyens employés est démontrée par l'intensité croissante des accès de suffocation, il est un moyen puissant qu'il ne faut pas hésiter à employer : c'est la trachéotomie (Trousseau). Il ne faut pas attendre pour cela que la période de collapsus soit arrivée et que l'asphyxie ait déjà commencé; l'opération est alors presque nécessairement inutile. Il est même préférable qu'aucun traitement actif ne l'ait précédée; elle a alors le double avantage de permettre le libre accès de l'air et de donner le moyen de porter les médicaments topiques sur la muqueuse malade préalablement débarrassée des fausses membranes qui la revêtent. Ainsi l'indication de la trachéotomie dans le croup n'est pas tant l'imminence de la suffocation que la marche rapide et croissante et la nature bien constatée de la maladie; les contre-indications sont l'étendue trop considérable de la fausse membrane au delà du larynx, et aussi les signes d'une asphyxie trop avancée et l'existence d'une complication telle que la pneumonie catarrhale.

Bibliographie.— *Traité de la diphthérite*, par M. Bretonneau, 1826, 1 vol. in-8, fig. — *Traité des maladies des enfants*, par Billard, 1837. — *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., art. Croup, par M. Guersant. — *Traité du croup*, par M. Desruelles, 1824, 1 vol. in-8. — *Recherches sur la laryngo-trachéite*, par M. Blaud, 1825, 1 vol. in-8. — *Précis analytique du croup*, précédé du rapport sur les mémoires envoyés au concours en 1807, par M. Bricheteau, 1826, 1 vol. in-8. — *Traité du croup*, par Double, 1811, 1 vol. in-8. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. I, p. 270. — *Du croup chez les adultes*, par M. Louis, dans *Recherches anatomico-pathologiques*, 1826, 1 vol. in-8. — *Considérations générales sur le croup*, par M. Cruveilhier, dans *Médecine pratique éclairée*, 1821, in-8. — *Leçons cliniques* professées par M. Trousseau (Journaux de médecine).—Voyez sur la trachéotomie, à l'occasion d'un rapport de M. Trousseau sur un nouveau procédé de traitement du croup, le *tubage* de la glotte (Bouchut), une importante discussion, dans *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858.— Trousseau, *Clinique médicale*, t. I.— Millard, *De la trachéotomie dans le cas de croup* (thèse de Paris, 1858). — Hervieux, thèse d'agrég. sur la diphthérite. — Menocal, *Croup chez l'adulte* (thèse de Paris, 1859). — Peter, *Des lésions bronchiques et pulmonaires, et particulièrement de la bronchite pseudo-membraneuse et de la broncho-pneumonie dans le croup* (*Gaz. hebd.*, 1863). — Voyez, en outre, sur la diphthérite, l'angine couenneuse, le croup et la trachéotomie, les nombreuses thèses soutenues depuis la dernière édition de ce livre et les recueils périodiques.

EMBARRAS GASTRIQUE.

L'*embarras gastrique* (*embarras intestinal*, *gastro-intestinal*) est une affection légère, caractérisée par un état saburral et un dérangement particulier des voies digestives.

Cette indisposition se développe en général chez les adultes et chez les vieillards d'un tempérament bilieux ou lymphatique, sous l'influence des excès de table, des fatigues de toute espèce, d'un trouble accidentel de la digestion, ou du renouvellement des saisons. Un malaise général, de la lassitude, de la courbature, une diminution de l'appétit, du dégoût, des nausées ou des rapports nidoreux et acides, de l'amertume ou de l'empâtement de la bouche, avec enduit jaunâtre ou blanchâtre de la langue, une sensation de pesanteur à l'estomac, quelques vomissements bilieux ou muqueux, des borborygmes, des coliques et parfois de la diarrhée, plus souvent de la constipation, une expression particulière du visage, les yeux cernés, les traits légèrement tirés, le teint pâle et jaunâtre, presque toujours de la céphalalgie, et quelquefois même un mouvement de fièvre assez marqué, mais passager, tels sont les signes de l'état bilieux ou muqueux des voies digestives, de l'embarras gastro-intestinal. Cette affection se termine en quelques jours, soit spontanément par la disparition de la cause qui l'a produite ou par quelques évacuations naturelles, soit sous l'influence de moyens très-simples.

Bien qu'il soit facile de caractériser par les signes que nous venons d'énumérer l'affection désignée sous le nom d'embarras gastrique, il faut reconnaître que cet état n'est pas toujours bien déterminé, et que par cela même il constitue une difficulté de la nosologie, et en particulier de la pyrétologie actuelle. Si l'on considère, en effet, qu'en l'absence de caractères anatomiques positifs l'embarras gastrique se rapproche, par sa marche et par ses causes, de la fièvre éphémère ou de la courbature, et, par quelques-uns de ses symptômes, du début de la fièvre typhoïde, ou, en d'autres termes, des fièvres gastrique, bilieuse, muqueuse, qu'elle embrasse toutes aujourd'hui, on sentira la nécessité de préciser la nature et les caractères de cette affection, lorsqu'elle existe seule et qu'elle ne constitue pas un état purement symptomatique. Or, il est impossible de ne pas localiser la maladie dans les voies digestives; et en excluant les affections fébriles et en particulier la fièvre typhoïde, dont la marche est si différente, en observant avec soin les causes, les symptômes et la terminaison de l'embarras gastrique, on est porté à le considérer comme une affection particulière des premières voies digestives, qu'il serait

peut-être permis de rapprocher des phlegmasies légères des membranes muqueuses que nous avons désignées sous le nom de catarrhe.

La médication que réclame l'embarras gastro-intestinal est extrêmement simple : la diète, le repos, les boissons acidulées suffisent quelquefois. Mais dans tous les cas, la maladie cède à un vomitif ou à l'administration d'un purgatif salin.

Bibliographie. — *Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, par Fabre, 1850, t. IV, p. 341, art. Gastrique (embarras) et *Supplément* au même dictionnaire, 1851, art. Dyspepsie, par M. Durand-Fardel. — *Guide du médecin praticien*, par Valleix, 3e édit., 1854, t. II, p. 509. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. I, p. 205. — *Traité de médecine pratique*, par Gendrin, 1839, t. II, p. 362. — *Clinique médicale*, par M. Andral, t. II. — E. Chauffard, *Étude clinique sur la constitution médicale de l'année* 1862, *etc.* (*Archives*, juin et juillet 1863).

GASTRITE.

La *gastrite* est l'inflammation de la membrane muqueuse de l'estomac.

A part les cas où l'inflammation de l'estomac est entièrement produite par l'ingestion de substances irritantes ou caustiques, comme dans les empoisonnements, il est très-difficile de trouver les éléments d'une description exacte de la gastrite. L'extrême rareté des faits observés en dehors de la doctrine exclusive de Broussais, l'absence de caractères anatomiques précis, nécessitent une grande réserve dans l'exposé des différentes formes d'inflammation de l'estomac admises encore aujourd'hui par les auteurs.

1° La *gastrite par empoisonnement* débute rapidement, après l'ingestion d'un poison irritant, par une douleur très-aiguë, quelquefois intolérable à l'estomac, et des vomissements fréquemment répétés de matières alimentaires, mêlés de mucus et de sang, ou même de lambeaux de membrane muqueuse sphacélée, une soif ardente. Une fièvre intense ne tarde pas à s'allumer; la bouche est sèche, la langue rouge. Si l'action du poison est assez violente pour entraîner la mort, les traits s'altèrent, la face est grippée, les douleurs s'exaspèrent, le malade se tord et pousse des cris déchirants; les vomissements continuent ou font place à un hoquet singultueux; la respiration est anxieuse et entrecoupée, la peau est baignée d'une sueur froide et visqueuse, le pouls tombe, la chaleur s'éteint, la mort arrive dans l'espace de quelques heures. La terminaison n'est pas toujours aussi rapide, elle peut se faire at-

tendre pendant deux ou trois jours ; la maladie prend alors la marche des fièvres graves ; aux symptômes locaux s'ajoutent la fuliginosité de la langue, la tension et le ballonnement du ventre, le délire, le coma, et la mort survient, soit par une hémorrhagie, soit par une perforation et une péritonite.

Dans d'autres cas, les premiers accidents locaux perdent de leur intensité ; la fièvre seule persiste et prend une forme rémittente ; les vomissements reviennent de temps en temps, les digestions ne se rétablissent pas, la faim n'est plus satisfaite, l'amaigrissement se prononce de plus en plus et arrive jusqu'à un état squelettique, un délire vague arrive tous les soirs, et après avoir langui ainsi pendant un temps plus ou moins long, quelquefois pendant des mois entiers, les malades succombent dans le plus affreux marasme. Il peut se faire cependant que la maladie persiste sous une forme chronique sans s'aggraver ; mais il est très-rare que la guérison puisse être franchement obtenue. Les caractères anatomiques de la gastrite par empoisonnement varient suivant la nature du poison ingéré ; on peut noter cependant, comme lésions générales et communes, le rétrécissement considérable de l'estomac, dont la muqueuse, revenue sur elle-même et souvent ramollie, présente des plis profonds et nombreux, et une coloration d'un brun noirâtre, quelquefois d'un rouge vif, des ecchymoses, des eschares, et enfin, dans les cas les plus promptement mortels, une perforation. Lorsque la maladie a duré longtemps, l'estomac est rétracté à un point quelquefois considérable, une coloration jaunâtre a remplacé la teinte rouge ou brune, un mucus épais couvre les parois épaissies du ventricule.

2° La *gastrite simple* idiopathique, quoique très-rare, a cependant une existence réelle : elle se montre en général sous la forme d'une affection légère, produite par des causes occasionnelles banales, et particulièrement par l'influence d'un climat chaud, par un régime mal approprié, des troubles répétés de la digestion. Elle est caractérisée par l'inappétence, une douleur obtuse à l'épigastre, s'exaspérant après l'ingestion de substances excitantes, ou même, après les repas, des vomissements de matières alimentaires ou de mucus légèrement colorés par la bile, et un peu de fièvre. La maladie est de courte durée, à moins que les causes qui l'ont développée ne se reproduisent. Elle cède facilement à la diète antiphlogistique modérée. Comme on le voit, cette affection diffère peu de l'embarras gastrique fébrile, et ses caractères anatomiques ne sont pas mieux établis. C'est surtout par les causes qui lui donnent naissance, par la douleur, les vomissements et les indications thérapeutiques qu'on les distingue.

La gastrite primitive peut cependant, dans quelques cas rares,

affecter une autre forme et une autre marche, et se rapprocher de la gastrite par empoisonnement. Les causes en sont difficiles à préciser. Une douleur très-vive, une anxiété extrême, de la fièvre, une soif ardente bien que la langue reste souvent assez humide et blanche, des vomissements de matières bilieuses, une contraction marquée des muscles du ventre, de la constipation : tels sont les principaux symptômes. La maladie prend rapidement un caractère de gravité plus grande; le corps est couvert d'une sueur froide; le pouls devient très-fréquent, petit et très-dépressible; la face se grippe; les douleurs épigastriques deviennent tellement intolérables qu'on a vu des malades s'y soustraire en se donnant volontairement la mort (Guérard). La terminaison est toujours funeste; elle peut être moins prompte, et dans les derniers temps on peut voir la maladie se compliquer de muguet, surtout chez les enfants. On trouve comme caractères anatomiques, les parois de l'estomac épaissies et ramollies, la membrane muqueuse boursouflée, friable, parsemée de points rouges ou brunâtres, et dans certains endroits de véritables ecchymoses; enfin, dans quelques cas, du pus formant une couche infiltrée dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Un traitement antiphlogistique très-énergique serait seul capable d'enrayer la marche de la maladie.

Dans la première enfance, la gastrite est le plus souvent secondaire et accompagnée d'entérite; elle peut cependant se développer primitivement sous l'influence d'une mauvaise nourriture, d'une lactation vicieuse, etc.; dans ces cas, la phlegmasie laisse quelquefois après elle, comme caractères anatomiques, un ramollissement pultacé, dans lequel la muqueuse s'enlève par le raclage et ressemble à une gelée grise, opaque, légèrement rosée. Cette altération, qui a été décrite comme une affection spéciale (Jæger), s'accompagne des mêmes symptômes que la gastrite. On a conseillé, comme moyen de traitement, l'opium à petite dose, les alcalins, les toniques légers. Le changement de nourriture, l'usage du lait de femme pour les enfants qui en sont sevrés, doivent s'unir à tous les autres moyens.

3° Il est impossible de réunir dans une description dogmatique et d'accepter comme exacts les faits qui composent l'histoire de la *gastrite chronique* des auteurs. On a coutume, en effet, de confondre sous ce nom des éléments très-divers qui appartiennent à la gastralgie et aux affections organiques de l'estomac.

Bibliographie. — *Clinique médicale*, par M. Andral, 3e édit., 1834, t. II, p. 1 à 166. — *Cours de pathologie interne*, par M. Andral, 2e édit., 1843, t. I, p. 1 à 43. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. V, p. 515. — *Histoire des phlegmasies chroniques*, par Broussais, 3 vol. in-8, 6e édit., 1838. — *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XVII, art. GASTRITE,

par Guersant. — *Du ramollissement avec amincissement et de la destruction de la membrane muqueuse de l'estomac*, dans les *Mémoires et recherches anatomico-pathologiques*, par M. Louis, 1826, p. 1 à 136. — *Anatomie pathologique*, par M. Cruveilhier, livr. X, pl. 1. — *Traité de la gastrite*, par M. Padioleau, 1842, 1 vol. in-8. — *Traité des maladies des vieillards*, par M. Durand-Fardel, 1854, p. 740. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. I, p. 734. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. II, p. 155, art. GASTRITE CHRONIQUE.

PHLEGMASIES DES INTESTINS.

Les différentes parties du tube digestif sont le siége d'inflammations fréquentes, et de nombreuses divisions ont été établies dans leur étude, soit d'après le siége, la nature ou les éléments des lésions intestinales, soit d'après le caractère étiologique et symptomatique de la maladie. Nous conserverons seulement celles qui sont fondées sur des différences nosologiques réelles, c'est-à-dire sur des variétés de marche et de nature bien déterminées. Nous décrirons donc l'*entéro-colite* ou *entérite* chez l'adulte et chez l'enfant ; l'inflammation de cæcum et de ses annexes (*typhlite*, *pérityphlite*), et la *dysenterie*.

ENTÉRITE, ENTÉRO-COLITE.

L'*entérite* ou *entéro-colite* (qui comprend la *duodénite*, l'*iléite*, la *colite*, l'*iléo-colite*) est l'inflammation simple de la membrane muqueuse intestinale.

A. **Chez l'adulte**, les mêmes difficultés que soulève l'histoire exacte de la gastrite se reproduisent pour la phlegmasie des intestins. Elles sont cependant loin d'avoir la même valeur, et des faits précis permettent de décrire l'entérite à l'état aigu et à l'état chronique.

Description. — 1° L'*entéro-colite aiguë* s'annonce en général par de légers troubles des fonctions digestives, qui persistent durant plusieurs jours. Quelques douleurs vagues se font sentir dans le ventre peu de temps après l'ingestion des aliments ; quelquefois seulement, à la fin de la digestion, la régularité des évacuations alvines est troublée, les matières rendues perdent leur consistance. Dans quelques cas, et surtout lorqu'elle est directement produite par l'action d'une substance irritante, la maladie débute brusquement par une diarrhée violente. L'appétit diminue ou se suspend complétement ; la langue est large et blanche sans enduit très-

épais ; la soif est vive ; quelquefois il survient un peu de céphalalgie. Il est rare que la fièvre soit très-marquée, elle manque même souvent. Des frissons passagers alternent avec une chaleur assez vive de la peau. Mais les phénomènes locaux sont ceux qui ont le plus d'importance. Les coliques deviennent plus vives et plus fréquentes ; de l'ombilic, où elles sont le plus violentes, elles s'irradient dans le reste du ventre ; elles s'exaspèrent après l'ingestion des aliments ou même des boissons. Le ventre est en général peu développé ; il peut cependant être le siége d'une tension assez douloureuse dans un point limité où la pression est sensible ; des borborygmes se font entendre, mais on détermine très-rarement un véritable gargouillement ; les coliques sont suivies d'évacuations répétées qui n'amènent qu'un soulagement passager et de courte durée ; les matières rendues sont plus ou moins liquides, en général formées de mucus et de déjections fétides, quelquefois séreuses, d'un jaune blanchâtre ou colorées par la bile, très-rarement mêlées de sang. Chaque selle est accompagnée de douleurs, et fatigue extrêmement les malades, qui sont pâles et abattus.

L'entéro-colite est en général peu grave et de courte durée, si le traitement est rigoureusement observé ; cependant les malades restent pendant longtemps exposés à des rechutes. On peut dire que dans nos climats la terminaison funeste est tout à fait exceptionnelle. On a vu pourtant dans quelques cas, comme dans les pays chauds chez les sujets non acclimatés, les symptômes locaux persister en s'aggravant, la fièvre augmenter, les forces s'éteindre, et le malade succomber dans le délire. Enfin, d'autres fois, l'inflammation s'étendant aux organes annexes du tube digestif, on peut voir survenir un gonflement du foie, des frissons répétés et irréguliers, l'ictère ; et la mort survient après la formation d'abcès dans le foie ou d'inflammation purulente de la veine porte. Les caractères anatomiques de l'entéro-colite aiguë sont : le boursouflement, le ramollissement, et la coloration rouge, brune ou noire de la membrane muqueuse. Ces altérations sont toujours limitées à une partie plus ou moins étendue du tube digestif. Dans le gros intestin, on peut voir la membrane interne ramollie et en partie détruite ; il n'est pas rare d'y rencontrer de véritables ulcérations.

2° L'*entéro-colite chronique* simple, non tuberculeuse, est une affection rare. On décrit en général sous ce nom la diarrhée rebelle qui succède à l'entérite aiguë, et persiste quelquefois très-longtemps après elle. L'appétit est revenu, il est même quelquefois très-impérieux ; mais une ou deux heures après les repas, quelquefois plus tôt, surviennent des borborygmes, des flatuosités, puis des coliques sourdes et fixes, bientôt suivies de plusieurs évacuations diarrhéiques plus ou moins abondantes, ordinaire-

ment muqueuses. Pour peu que la maladie persiste, la nutrition s'altère, le malade maigrit rapidement, la peau est sèche et jaunâtre, les selles sont séreuses et quelquefois mêlées de pus; la faiblesse devient extrême, et le marasme peut amener la mort. Cette funeste terminaison n'a lieu que dans le cas où l'absence de traitement et la persistance de mauvais traitements hygiéniques entretiennent le mal; car, en général, bien qu'elle soit toujours assez longue et sujette à des récidives fréquentes, l'entéro-colite se termine par la guérison. La convalescence est d'ailleurs très-lente, et souvent troublée. Les lésions qui caractérisent cette affection sont le rétrécissement du calibre des intestins et l'amincissement des parois, la friabilité et la coloration brunâtre, ardoisée ou violacée, très-rarement l'ulcération de la membrane muqueuse.

CAUSES. — Les causes de l'entérite sont souvent obscures, si l'on excepte l'action topique de divers poisons, ou les effets mal calculés de purgatifs trop violents ou trop prolongés. On peut cependant signaler encore une alimentation habituellement mauvaise et insuffisante, les écarts de régime, l'acclimatement, et l'influence particulière des pays chauds et de certaines constitutions atmosphériques chaudes et humides. Enfin une inflammation grave des intestins accompagne en général les brûlures profondes et étendues de la peau.

DIAGNOSTIC. — La diarrhée qui est le signe capital de l'entérite, étant le symptôme commun d'affections très-diverses, il importe de chercher à distinguer l'entéro-colite de ces différentes maladies. Or, on ne pourra la confondre avec la fièvre typhoïde, si l'on compare l'intensité et la persistance de la fièvre, le gargouillement limité à la fosse iliaque droite, la stupeur, la prostration, l'éruption, et surtout la marche caractéristique de la fièvre typhoïde, avec les symptômes locaux bien tranchés et la réaction modérée de l'entérite. La diarrhée symptomatique de l'affection tuberculeuse ou d'un cancer de l'intestin, ou de la dernière période des cachexies, sera quelquefois plus difficile à reconnaître que celle qui accompagne l'entéro-colite chronique simple. Le diagnostic s'établira cependant avec assez de certitude sur l'état de la poitrine, les redoublements fébriles, la présence de tumeurs appréciables à la palpation ou à la percussion, la nature des déjections, enfin sur la marche des symptômes. Quant aux affections douloureuses du ventre, telles que l'entéralgie saturnine, l'étranglement interne, la péritonite, qui pourraient être confondues avec les coliques de l'entérite, la constipation qui arrive à peu près constam-

ment dans ces diverses affections suffira à elle seule pour fixer le diagnostic.

TRAITEMENT. — Dans l'entéro-colite aiguë, la diète et le traitement antiphlogistique modéré sont indiqués dès le début. Des lavements amidonnés et opiacés, une boisson mucilagineuse ou albumineuse prise en petite quantité, des cataplasmes sur le ventre, amènent en général un prompt rétablissement. La convalescence demande une active surveillance; le régime devra être réglé longtemps encore et modifié suivant l'état du ventre; les aliments solides sont en général mieux supportés, et l'on se trouvera souvent très-bien de commencer par des œufs, des gelées de viande, etc., au lieu de potages qui s'arrêtent dans l'estomac et provoquent le retour des coliques.

L'entérite chronique doit surtout être traitée par un régime convenable. On prescrira les aliments qui, sous un petit volume, renferment des principes très-nutritifs, et dont la digestion occupe surtout l'estomac. Des astringents, tels que le ratanhia, le colombo, le diascordium à l'intérieur; des lavements narcotiques, ou rendus légèrement cathérétiques à l'aide du nitrate d'argent; des excitants à l'extérieur, tels que les frictions aromatiques, les bains sulfureux ou alcalins, enfin quelquefois les toniques, les eaux minéralisées, constituent les moyens pharmaceutiques auxquels il convient d'avoir recours suivant les cas particuliers.

B. **Chez les enfants**, l'entéro-colite est une affection incomparablement plus fréquente et plus grave que chez l'adulte. Dans le premier âge, on voit l'inflammation de la membrane muqueuse intestinale produite par une alimentation mal appropriée ou par le refroidissement; la maladie est caractérisée par le ballonnement du ventre, des coliques qui arrachent des cris au petit malade, une diarrhée abondante, des selles verdâtres, caillebottées, mêlées de concrétions blanchâtres. Il n'est pas rare de voir, dès le début et sans phlegmasie de l'estomac, des vomissements opiniâtres (Trousseau). Souvent l'entérite est compliquée d'un érythème intense des fesses et des cuisses, et l'on trouve la membrane muqueuse ramollie et quelquefois parsemée de muguet. La diète exclusivement lactée, l'usage du lait de femme, dont les qualités seront constatées avec soin à l'aide du microscope et appropriées à l'âge et à la force de l'enfant; à défaut de lait, la décoction de Sydenham ou une boisson légèrement nutritive; les bains émollients, les cataplasmes, les lavements d'amidon ou même de nitrate d'argent, sont les moyens les plus utiles, mais restent encore trop souvent impuissants.

Chez les enfants qui ne sont plus à la mamelle, la maladie, qui est fréquemment liée au travail de la digestion, ne diffère pas notablement de l'entérite des adultes; elle est seulement plus fâcheuse par son intensité et sa durée; le plus souvent elle affecte une marche lente, et l'altération profonde qu'elle apporte à la nutrition a pour de jeunes sujets les suites les plus funestes; on ne saurait donc la combattre trop attentivement. Il arrive souvent que les enfants ont été sevrés trop tôt, et dans ce cas rien n'est plus convenable que de les remettre au sein d'une bonne nourrice; s'ils s'y refusent, le lait de femme peut être administré en boisson (Donné); dans tous les cas, tout autre aliment que le lait sera interdit. On peut y mêler une substance alcaline, telle que du bicarbonate de soude ou du saccharate de chaux (Trousseau). On joindra à ces moyens ceux qui ont été déjà indiqués d'une manière générale.

Bibliographie. — *Histoire des phlegmasies chroniques*, par Broussais, 5e édit., 1838, 3 vol. in-8. — *Traité des maladies des enfants*, par Billard, 3e édit., 1836, 1 vol. in-8. — *Clinique et maladies des enfants nouveaunés*, par Valleix, 1838, 1 vol. in-8. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. I, p. 767. — *Duodénite chronique*, par Casimir Broussais (thèse de Paris, 1839). — *Anatomie pathologique*, par M. Cruveilhier, livr. X, pl. 1-3, livr. XXXIII, pl. 1. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. VI, p. 53. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. II, art. Diarrhée, p. 411, 454.

TYPHLITE.

La *typhlite* ou *inflammation du cæcum* mérite d'être décrite comme une affection spéciale, en raison des particularités qu'elle offre dans ses causes, sa marche et ses terminaisons.

Soit qu'elle se développe sous l'influence des causes générales de l'entérite, soit qu'elle résulte, comme il arrive le plus souvent, de l'irritation produite par l'amas de matières fécales ou la présence de corps étrangers dans le cæcum, circonstances que favorisent la structure et les dispositions de cette partie de l'intestin jointes à une atonie particulière, la typhlite est caractérisée par le développement de l'abdomen avec tension et dureté dans la région iliaque droite, qui est souvent le siége d'une tumeur; la percussion y fait reconnaître un son mat; un engourdissement douloureux se communique dans la région lombaire et dans la cuisse droite; le testicule du même côté se rétracte vers l'abdomen; les selles sont plus ou moins abondantes et plus ou moins liquides, suivant l'état de vacuité ou de plénitude de l'intestin. Les symptômes d'un étranglement interne peuvent survenir et aggraver l'état de la maladie;

mais en faisant abstraction de cette complication, la typhlite peut se terminer par résolution. Dans ce cas, la douleur et la tension disparaissent, et la guérison est rapide. Mais lorsque l'inflammation ne cède pas, la douleur des reins devient très-violente, du sang se mêle aux déjections alvines, et cette hémorrhagie peut se renouveler plusieurs fois; la tumeur du flanc droit est mal circonscrite et très-douloureuse; le pouls devient faible et misérable, la langue sale, les parois abdominales s'infiltrent au niveau de la région iliaque droite. Le membre abdominal de ce côté peut lui-même devenir le siége d'un œdème considérable; la diarrhée est continue, le ventre est ballonné, des vomissements, des hoquets surviennent, la mort ne tarde pas à venir terminer la maladie. On trouve alors à l'autopsie que l'inflammation s'est terminée par la gangrène ou par la suppuration, en perforant le cæcum et en s'étendant au tissu cellulaire qui l'entoure (*périty phlite*), et secondairement au péritoine. Il peut se faire, dans le premier cas, que le pus se collecte en un abcès qui s'ouvre au dehors, et que la guérison ait lieu par ce moyen; mais dans le second, la péritonite qui suit la perforation est presque nécessairement mortelle. L'appendice vermiculaire du cæcum peut aussi, dans des cas qui ne sont plus très-rares (Bodart), être le siége d'une inflammation gangréneuse ou ulcéreuse qui se termine par une perforation. Des vers accumulés dans l'appendice (Becquerel), des corps étrangers, noyaux, pepins de fruits, etc. (Merling, Mêlier, Briquet), des calculs intestinaux, ou des matières stercorales (Volsh, Villermay), sont les causes les plus ordinaires de l'inflammation perforante de l'appendice iléo-cæcal. Les suites de cette perforation sont d'ailleurs à peu près les mêmes que celles du cæcum (Bodart); cependant elles sont plus graves en ce que l'ouverture se fait plus souvent dans le péritoine que dans le tissu cellulaire extra-péritonéal.

Le traitement des inflammations du cæcum et de l'appendice varie suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas accumulation de matières fécales; évacuer l'intestin et combattre l'inflammation sont d'ailleurs les indications dominantes dans l'un ou l'autre cas.

DYSENTERIE.

La *dysenterie* est une forme particulière de colite, souvent épidémique et contagieuse, spécialement caractérisée par la douleur et le ténesme, la fréquence et la nature sanguinolente des évacuations, et anatomiquement par la présence d'ulcérations et de pseudo-membranes dans le gros intestin.

Caractères anatomiques. — La membrane muqueuse du côlon, du rectum et plus rarement de la dernière portion de l'intestin grêle, offre un boursouflement considérable; elle est d'un rouge plus ou moins foncé. Le tissu cellulaire sous-jacent est le siége d'une infiltration œdémateuse qui donne aux parois intestinales une épaisseur tout à fait extraordinaire. La face interne est rugueuse et mamelonnée; à une époque plus avancée, et principalement dans la forme épidémique de la maladie, une matière sanieuse et puriforme enduit la membrane muqueuse et s'infiltre dans le tissu sous-muqueux. On trouve quelquefois l'intestin tapissé intérieurement par une pellicule pseudo-membraneuse, et parsemé de points folliculeux noirs, saillants, qui ne tardent pas à s'ulcérer. Les ulcérations qui apparaissent vers la fin du premier septénaire sont irrégulières, profondes, taillées à pic et se réunissant par leurs bords; le fond est ordinairement recouvert par une fausse membrane blanchâtre qui se détache facilement et est expulsée avec les déjections. Le travail ulcératif peut s'étendre jusqu'au péritoine et donner lieu à une perforation. Les ganglions mésentériques sont ordinairement rouges, tuméfiés, ramollis, quelquefois suppurés et presque diffluents (Thomas, de Tours, Trousseau, Gély, Masselot et Follet).

Description. — La dysenterie *sporadique*, le plus souvent bénigne, succède quelquefois à une entéro-colite simple par suite des progrès de l'inflammation; mais il est plus fréquent de la voir survenir d'emblée, soit brusquement, soit après quelques jours de malaise. Des coliques d'abord médiocrement violentes se font sentir sur le trajet du gros intestin, et viennent aboutir au rectum, où les malades éprouvent une sensation de pesanteur incommode. Un besoin de défécation extrêmement fréquent n'amène le plus souvent que des épreintes très-douloureuses. Les malades se présentent dix, vingt, trente fois et plus à la garderobe dans un jour, et rendent de temps en temps une matière glaireuse mêlée de sang, toujours peu abondante. Plus tard, à ces mucosités sanieuses, se joignent des débris floconneux de fausses membranes. Les selles sont d'ailleurs toujours accompagnées d'un sentiment de chaleur, de douleur et d'une anxiété extrême; elles nécessitent les plus violents efforts, et il n'est pas rare de voir, surtout chez les enfants, la membrane muqueuse rectale se renverser en dehors. L'anus est rouge et enflammé. Le ténesme s'étend souvent jusqu'au col de la vessie et aux organes génito-urinaires; des mucosités blanchâtres sont même parfois rendues par l'urèthre ou par le vagin. Des frissons irréguliers, une grande faiblesse, surtout dans la région lombaire, une tendance marquée aux lipothymies, une expression

particulière de douleur et d'abattement, de l'anorexie, une soif vive, tels sont les symptômes qui s'ajoutent aux accidents locaux de la dysenterie; la fièvre n'est jamais très-forte et est souvent nulle. Lorsque la maladie est très-légère, elle se termine ordinairement au bout de trois à six jours par la disparition graduelle des accidents. Dans une forme plus grave, elle dure quelquefois d'un à deux septénaires, et peut même se prolonger beaucoup plus longtemps, surtout chez les sujets non acclimatés dans les pays chauds. La convalescence demande toujours les plus grands ménagements. Lorsque l'inflammation s'étend profondément, les symptômes vont en s'aggravant, les douleurs sont atroces, les déjections de plus en plus fréquentes, des troubles nerveux surviennent, et le malade est emporté quelquefois très-rapidement; mais cette terminaison est heureusement rare, surtout dans nos climats.

La dysenterie *épidémique*, qui s'est montrée un grand nombre de fois dans les grandes réunions d'hommes, sous l'influence de l'encombrement, dans les camps, dans les prisons, etc., présente toujours un caractère d'intensité et de gravité beaucoup plus marqué. Les douleurs abdominales sont beaucoup plus aiguës, les épreintes plus poignantes et presque continuelles; les malades vont jusqu'à deux cents fois à la garderobe dans les vingt-quatre heures (Zimmermann). Les matières, d'abord muqueuses et sanguinolentes, sont bientôt séreuses, troubles, quelquefois composées de sang pur, ou purulentes, puis mêlées de flocons membraneux et semblables à de la lavure de chair, toujours horriblement fétides; l'état général est aussi plus grave, les phénomènes nerveux plus intenses, la fièvre plus forte; la soif est ardente et inextinguible. Des symptômes ataxiques surviennent : le pouls, d'abord fort et plein, devient petit et concentré; le ventre se ballonne, les traits s'altèrent, les forces s'éteignent, et la mort arrive, hâtée quelquefois par une perforation ou une hémorrhagie intestinale. Si les malades résistent, l'amélioration se prononce quelquefois assez rapidement, mais le plus souvent avec lenteur : on voit les convalescents rester pendant un temps assez long dans un état de faiblesse extrême, ou même être atteints de paralysie partielle; d'autres fois la dysenterie laisse à sa suite des abcès à la marge de l'anus, une affection catarrhale des voies urinaires, ou enfin des hydropisies.

CAUSES. — Outre les causes générales capables de déterminer une phlegmasie intestinale, on peut regarder comme plus spécialement propres à la dysenterie, l'influence des climats chauds et les changements de température qui y sont si fréquents, les miasmes putrides, les émanations marécageuses qui l'associent souvent à la

fièvre intermittente, la mauvaise qualité des aliments ou des boissons ; enfin, comme cause prédisposante, on doit signaler le défaut d'acclimatement, la fatigue physique ou l'abattement moral. La dysenterie endémique, dans certaines contrées tropicales, peut sévir épidémiquement dans des circonstances qu'il n'est pas toujours facile de préciser, mais qui reproduisent en général les causes occasionnelles que nous venons d'énumérer. Dans ce cas, la maladie se développe par contagion, et sa propagation est facilitée par l'encombrement et par les exhalaisons fétides des matières dysentériques.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Les caractères distinctifs de la dysenterie sont trop tranchés pour qu'il soit possible de la confondre avec une autre affection. Celles qui présenteraient le plus de ressemblance avec elle sont les hémorrhoïdes internes et la colique de cuivre. Le pronostic est toujours très-grave dans la dysenterie épidémique; il n'en est pas de même de celle que nous avons décrite comme sporadique : l'extrême abattement, la fréquence croissante des évacuations, les accidents nerveux, sont les signes les plus fâcheux.

TRAITEMENT. — Le traitement antiphlogistique, associé aux narcotiques indiqués dès le début dans la dysenterie, doit faire place plus tard aux évacuants (ipécacuanha, calomel, purgatifs salins), qui paraissent agir souvent comme le nitrate d'argent, en déterminant une irritation substitutive (Trousseau et Pidoux). Dans les épidémies, on devra s'empresser d'éloigner, autant que possible, les influences qui peuvent aider à la propagation de la maladie.

Bibliographie. — *Observations sur les maladies des armées dans les camps et les garnisons*, par Pringle, 2e édit., 1793, 1 vol. in-12. — *Traité de la dysenterie*, par Zimmermann, 1787, 1 vol. in-12. — *Traité de la dysenterie et de la diarrhée*, par Vignes, 1825, 1 vol. in-8. — *De la dysenterie et des maladies du foie qui la compliquent*, d'après les observations recueillies en Algérie, par M. Cambay, 1847, 1 vol. in-8. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. IV, p. 250. — *Recherches sur la dysenterie*, par Thomas, in *Arch. de méd.*, t. VII, 2e série. — *Essai sur les altérations anatomiques qui constituent spécialement l'état dysentérique*, par M. Gély. — Hardy et Behier, *Pathologie interne*, t. II, art. DYSENTERIE. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. II, art. DYSENTERIE.

PHLEGMASIES DES MEMBRANES SÉREUSES.

Les caractères généraux des phlegmasies dont les tissus séreux et séro-fibreux sont le siége ont trait surtout à la marche de la maladie et aux produits du travail inflammatoire.

Il est difficile de trouver un ordre de causes communes aux phlegmasies des diverses membranes séreuses : les unes, malgré leur disposition anatomique qui semble les mettre à l'abri des influences extérieures, ressentent cependant avec une grande facilité l'impression des changements de température, et sont sous ce rapport dans un état d'antagonisme réel avec les enveloppes cutanée et muqueuse : tels sont la plèvre, le péricarde, les synoviales articulaires, qui s'enflamment primitivement avec une grande facilité ; les autres, au contraire, ne se prennent en général que secondairement, et dans des conditions pathologiques définies, comme le péritoine, ou en dehors de causes déterminantes bien appréciables, comme les méninges, dont, au reste, l'inflammation primitive est rare.

Les phénomènes anatomiques de l'inflammation, dans les tissus séreux, sont tout à fait caractéristiques, et se présentent ordinairement dans l'ordre suivant : injection vive du réseau vasculaire sous-séreux, sécheresse du feuillet séreux, dont la surface perd son aspect poli. Après ces premiers effets du travail phlegmasique, quelquefois même dès son début, l'exhalation séreuse est augmentée, et la cavité membraneuse devient le siége d'un épanchement dont la nature est tantôt analogue à la sérosité normale, tantôt profondément modifiée par l'inflammation ; le liquide est alors épais, blanchâtre, floconneux, formé d'albumine et de fibrine coagulable, ou même de véritable pus. En même temps, et en vertu d'une plasticité plus grande de la sécrétion morbide, une matière fibrineuse concrète se dépose sur la surface séreuse, et s'étend en fausse membrane de plus en plus adhérente et susceptible d'organisation.

En un mot, le premier et le principal phénomène de l'inflammation des séreuses est l'exsudation d'une sérosité plus ou moins chargée de granulations fibrineuses dont les unes, en se réunissant en fibrilles, constituent les flocons albumineux et les fausses membranes, tandis que les autres conservent l'état granuleux (Gavarret). Ces produits de l'inflammation subissent à leur tour différentes modifications, qui peuvent être regardées comme un travail de réparation, mais qui ne sont pas constantes. Le liquide épanché se résorbe tantôt complétement, tantôt en laissant une couche pseudo-membraneuse plus ou moins épaisse. Les fausses membranes peuvent disparaître par le même mécanisme de résorption ; mais dans d'autres cas, et lorsque la marche de la phlegmasie est lente, elles peuvent s'accroître par la juxtaposition de nouveaux feuillets ; elles s'organisent, deviennent vasculaires, et se confondent avec la couche séreuse normale ; enfin elles peuvent subir une transformation celluleuse et former des brides qui

établissent des adhérences plus ou moins intenses et plus ou moins étendues entre les feuillets des membranes séreuses : telles sont les lésions ordinaires qui accompagnent l'inflammation des tissus séreux; plus rarement ils sont le siége de gangrène et d'ulcérations.

Lorsque l'inflammation s'étend aux tissus fibreux sous-séreux, on voit survenir des épaississements, des indurations, des ossifications; les produits morbides s'organisent en végétations plus ou moins saillantes; enfin, dans certains cas exceptionnels, les membranes séreuses, chroniquement enflammées, peuvent servir de support à des moisissures, végétaux parasites analogues au muguet de la muqueuse digestive. Il est important de noter aussi, comme forme spéciale d'inflammation des séreuses, celle qui accompagne la production de tubercules, si fréquente dans ces tissus; quant aux exhalations sanguines qui ont servi à caractériser une forme de phlegmasie des séreuses, dite hémorrhagique, elles ne paraissent pas compatibles avec l'inflammation simple, et appartiennent à peu près exclusivement aux phlegmasies tuberculeuses.

Les symptômes des phlegmasies des membranes séreuses sont principalement déterminés par les différentes phases du travail pathologique dont elles sont le siége; ces signes, tels que le frottement qu'occasionne la sécheresse des membranes, les phénomènes physiques et les troubles fonctionnels qu'entraîne la formation d'un épanchement ou de productions anormales au sein d'une cavité, ces signes et d'autres encore varient suivant la conformation anatomique et les usages des différentes parties. Mais il en est un qui paraît plus général : c'est une douleur pongitive ordinairement aiguë, qui ne manque guère que dans les formes chroniques, et qui est attribuée à l'extension de l'inflammation aux nerfs sous-jacents (Bouillaud). Quant à la marche qu'affecte ce genre de phlegmasies, elle est tantôt aiguë, tantôt primitivement chronique; enfin il n'est pas rare qu'elle reste tout à fait latente.

GENRES. — Nous décrirons successivement la *méningite*, la *pleurésie*, la *péritonite*, la *péricardite*, l'*endocardite* et le *rhumatisme*.

MÉNINGITE.

DÉFINITION ET DIVISIONS. — La *méningite* (*fièvre cérébrale*, *arachnitis*, etc.) est l'inflammation des membranes séreuse et celluloso-vasculaire qui enveloppent les centres nerveux.

Elle se divise donc naturellement en *méningite cérébrale* et *méningite rachidienne;* ces deux espèces se trouvent réunies dans la forme épidémique récemment décrite sous le nom de *méningite cérébro-spinale.* Quant à l'inflammation tuberculeuse des membranes du cerveau (*méningite granuleuse, tuberculeuse, hydrocéphale aiguë*), elle doit être rangée au nombre des affections symptomatiques de la diathèse tuberculeuse. Enfin la méningite se montre simple ou compliquée, comme une des lésions complexes qui sont propres aux différentes formes de la folie; c'est dans ce cas seulement qu'elle affecte une marche véritablement chronique.

A. **Méningite cérébrale.** — DESCRIPTION. — La méningite cérébrale simple débute en général brusquement et avec violence; quelquefois cependant elle est précédée de malaise, d'étourdissements et d'une agitation et d'un sentiment d'hébétude particulier. Une violente céphalalgie annonce l'invasion de la maladie; elle occupe le front, les tempes, rarement toute la tête; le moindre mouvement, le bruit, une lumière trop vive, l'exaspèrent; la tête est brûlante, la fièvre s'allume, mais elle est caractérisée moins par la force et la fréquence du pouls, moins par la chaleur de la peau que par l'agitation et l'insomnie : le pouls est petit, serré, et bat rarement plus de quatre-vingts fois par minute; le regard est fixe et quelquefois hébété; la pupille, quelquefois normale, est plus souvent contractée; la physionomie exprime la souffrance, et par moments les malades poussent des gémissements plaintifs assez semblables au vagissement de l'enfant, et en quelque sorte caractéristiques.

Des vomissements bilieux, qui commencent quelquefois dès le début, continuent et se répètent à de courts intervalles; le ventre est également resserré; la langue est naturelle ou légèrement blanchâtre. La douleur de tête et l'agitation augmentent; bientôt, et dans la plupart des cas, le délire survient; il est quelquefois très-violent, et une véritable fureur s'empare des malades; dans tous les cas il est loquace; mais ce symptôme peut manquer, et il n'est pas rare de voir seulement l'excès de la douleur rendre tout travail intellectuel fatigant et presque impossible; les réponses sont nulles; la sensibilité et les mouvements sont d'ailleurs intacts. Quelquefois l'agitation alterne avec des moments d'assoupissement et de véritable coma. La céphalalgie persiste, mais la violence du délire diminue; les périodes de collapsus sont plus prolongées; les pupilles se relâchent et quelquefois même se dilatent; la langue se sèche; la respiration est inégale; enfin les malades tombent dans le coma et expirent. D'autres fois, au contraire, l'agitation va toujours en augmentant, la loquacité est plus grande, la

face est pâle, le strabisme, des mouvements convulsifs alternent avec des paralysies partielles; quelquefois de la contracture, des soubresauts dans les tendons, des convulsions ultimes annoncent la mort.

La maladie peut parcourir ces différentes périodes avec une effrayante rapidité et se terminer en trois ou quatre jours, quelquefois en moins de temps encore; mais elle affecte aussi, dans d'autres cas, une marche moins foudroyante; c'est ordinairement la période d'invasion qui se dessine d'une manière plus lente, ou le coma qui se prolonge, et la terminaison se fait attendre parfois jusqu'à la fin du second septénaire. Il est très-douteux que la méningite aiguë confirmée puisse se terminer par la guérison. Elle revêt dans quelques cas une forme latente, surtout chez les vieillards: elle s'annonce seulement par un peu de stupeur, de chaleur de tête, de la sécheresse de la langue, un délire tranquille ne revenant guère que le soir, pas de mouvements convulsifs ni de soubresauts dans les tendons; à ces phénomènes succède tout d'un coup le coma, et la mort arrive plus ou moins promptement (Prus).

Anatomie pathologique. — Dans la cavité de l'arachnoïde, épaissie et opaque, on trouve une sérosité plus ou moins trouble, quelquefois même purulente, qui existe souvent aussi dans les ventricules. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et les mailles celluleuses de la pie-mère sont infiltrés soit d'un liquide semblable, soit d'un pus phlegmoneux verdâtre qui suit les ramifications vasculaires ou s'étend en nappe plus ou moins étendue et plus ou moins épaissie; les membranes s'enlèvent avec facilité, sans rien entraîner des couches superficielles du cerveau, qui, à moins de complication, est resté sain; et elles forment, ainsi détachées, une trame celluleuse résistante, infiltrée de sang, de sérosité et de pus. L'inflammation est rarement générale, et occupe tantôt la face supérieure d'un ou des deux hémisphères, tantôt la base du cerveau, en se propageant à l'arachnoïde ventriculaire. Il est, du reste, aussi inutile que difficile de chercher à déduire des symptômes le siége de la méningite.

Causes. — La méningite cérébrale simple est une maladie assez rare, qui peut atteindre tous les âges, mais qui menace plus spécialement la première enfance et la jeunesse. Les chutes sur la tête, les contusions, les fractures du crâne, l'action prolongée du soleil, surtout à l'époque des premières chaleurs, les excès alcooliques, les commotions morales, sont les causes les plus fréquentes de l'inflammation des enveloppes du cerveau. On la voit aussi se

développer secondairement dans le cours de certaines phlegmasies d'autres membranes séreuses, telles que le rhumatisme articulaire aigu. Elle peut venir compliquer un érysipèle de la face, une inflammation des organes urinaires, ou enfin une fièvre grave continue ou intermittente.

DIAGNOSTIC. — La céphalalgie, les vomissements, le délire, la stupeur, les convulsions, etc., sont des signes communs à tant de maladies diverses, que le diagnostic de la méningite cérébrale n'est jamais facile. D'une part, elle peut être confondue avec les fièvres, et nous avons indiqué déjà les meilleurs moyens de les distinguer; de l'autre, nous aurons à la différencier des affections cérébrales proprement dites, phlegmasies ou névroses. Notons seulement que c'est surtout dans la marche de la maladie et des différents symptômes qui la caractérisent qu'il faut chercher les signes diagnostiques : ainsi l'enchaînement des phénomènes, la succession ordinaire des périodes d'excitation et de collapsus, la persistance de la céphalalgie, l'époque ultime à laquelle apparaissent les convulsions constituent les bases sur lesquelles on devra fonder le diagnostic différentiel de la méningite.

TRAITEMENT. — Ce n'est qu'à l'aide de la médication la plus énergique et la plus prompte que l'on pourrait espérer d'enrayer la marche d'une méningite aiguë ; et encore les saignées répétées et rapprochées, dont les effets sont si puissants dans les phlegmasies en général, semblent moins efficaces dans le traitement des maladies qui nous occupent. On associera donc aux saignées et aux applications de sangsues placées en permanence aux apophyses mastoïdes, la calomel à doses fractionnées et continues, les frictions mercurielles, la glace et les affusions froides sur la tête, les révulsifs énergiques, tels que vésicatoires à la nuque et sur le cuir chevelu. Mais ces moyens n'auront chance de réussir que s'ils sont appliqués sans hésitation dès le début.

B. **Méningite rachidienne.** — La méningite rachidienne ou spinale, qui se montre très-rarement seule et est presque toujours unie à une méningite cérébrale (Calmeil, Ollivier, d'Angers), se manifeste par les symptômes suivants : une douleur sur le trajet du rachis, se propageant dans le dos et dans les membranes sous forme d'élancements, et s'exaspérant au moindre mouvement; une roideur violente et très-pénible des muscles postérieurs du tronc, avec renversement de la tête en arrière et quelquefois véritable opisthotonos, et enfin des convulsions partielles et passagères. Les mouvements et la sensibilité sont conservés s'il n'y a

pas de complications ; celle-ci est quelquefois seulement exagérée. L'intelligence est intacte ; les autres symptômes, moins caractéristiques, sont ceux de la méningite cérébrale. Le progrès des accidents, le trouble de la respiration, amènent presque constamment une terminaison funeste du cinquième au quinzième jour, rarement plus tôt, quelquefois plus tard. Les altérations anatomiques sont identiquement les mêmes que dans la méningite cérébrale. L'inflammation des méninges rachidiennes est le plus souvent consécutive à une lésion des vertèbres ou à une affection primitive des enveloppes du cerveau ; elle complique fréquemment aussi les maladies de la moelle, dont il est toujours difficile de la distinguer nettement. Ce n'est que dans des cas rares qu'elle paraît se développer sous l'influence des causes qui produisent les affections rhumatismales. Les indications à remplir sont aussi pressantes que dans la méningite cérébrale ; le traitement doit être dirigé dans le même sens.

C. **Méningite épidémique.** — Sous le nom de *méningite épidémique* on a décrit récemment une inflammation affectant à la fois les enveloppes de la moelle et du cerveau (*méningite cérébro-spinale*), et qui a sévi, depuis quelques années particulièrement, parmi les troupes de nos principales garnisons (Faure, Villars, de Versailles, Chauffard, d'Avignon, Lefèbvre, de Rochefort, Wunschendorff, Forget et Tourdes, de Strasbourg, C. Broussais, etc.).

Les caractères anatomiques et symptomatiques ne diffèrent pas de ceux qui sont propres à la forme sporadique des deux espèces de méningite cérébrale et rachidienne réunies. Mais la marche a été remarquable par son extrême violence, surtout au début de l'épidémie, où les malades succombaient en quinze, vingt et trente heures, présentant déjà une infiltration purulente de la pie-mère (Broussais). Souvent, quand la maladie se prolongeait, on remarquait des exacerbations et des rémissions évidentes dans les phénomènes morbides. On a noté aussi la fréquente apparition d'une éruption d'herpès, soit aux lèvres, soit aux narines, soit au cou (Tourdes), et qui n'a pas paru liée à une terminaison heureuse. Ce n'est peut-être que dans des cas de complication de fièvre typhoïde, ou certainement par exception, qu'on a indiqué une éruption de taches rosées lenticulaires et de pétéchies ; enfin, la présence d'une grande quantité de lombrics dans l'intestin a été souvent observée. La mortalité a toujours été considérable, et les convalescences dans les cas de guérison ont été retardées par des accidents nerveux consécutifs et quelquefois très-rebelles. La maladie, qui s'est quelquefois étendue aux populations civiles, a

constamment frappé de préférence les soldats, et principalement les jeunes recrues, et les sujets surmenés par des marches forcées ou des fatigues excessives (Faure). L'encombrement est la seule circonstance qui a pu être signalée d'une manière positive comme ayant favorisé le développement de la maladie. On n'a pas constaté d'exemple de contagion. Après le traitement antiphlogistique, qui doit être employé avec énergie à l'époque la plus rapprochée du début, il n'est guère de moyen thérapeutique qui soit rationnellement indiqué. Dans quelques cas, cependant, l'opium à doses élevées et fractionnées (Chauffard, Forget), et moins sûrement encore le sulfate de quinine (Faure), ont paru donner de bons résultats. Mais les effets ont été trop divers pour qu'il soit permis de compter sur ces médicaments. On comprend qu'il faut, avant tout, améliorer de toutes les manières la position hygiénique des garnisons menacées.

Bibliographie. — *Traité théorique et pratique de l'hydrocéphale aiguë*, par M. Bricheteau, 1829, 1 vol. in-8. — *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., art. Méningite, par Guersant. — *Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale*, par M. Tourdes, 1 vol. in-8, 1842. — *Histoire des méningites cérébro-spinales qui ont régné dans différentes garnisons de France*, par Casimir Broussais, dans les *Mémoires de médecine militaire*, t. LIV. — *Recherches sur la méningite des enfants*, par M. Becquerel, 1838, 1 vol. in-8. — *Du typhus cérébro-spinal*, par M. Boudin, 1849, in-8. — *Recherches anatomico-pathologiques sur la méningite aiguë*, par M. Senn, 1825, in-8. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. II, p. 542. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. I, p. 94, t. III, p. 445. — *Anatomie pathologique*, par M. Cruveilhier, liv. VIII, pl. 4. — *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale*, par Parent-Duchâtelet et Martinet, 1821, 1 vol. in-8. — *De l'irritation encéphalique ou de la fièvre cérébrale des enfants*, par M. Piorry, 1823, in-8. — *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*, par M. Bayle, 1826, 1 vol. in-8. — *Traité des maladies des vieillards*, par M. Durand-Fardel, 1854, p. 61. — *De la méningite tuberculeuse*, par M. Hahn, 1853, 1 vol. in-8. — *Monographie des méningites spinales*, par le docteur Köhler, Leipzig, 1861. — Fritz, *De l'état actuel de nos connaissances sur la méningite spinale* (*Archives*, 1861, t. I, p. 497, 514). — *Sur la méningite cérébro-spinale épidémique*, voyez Hardy et Béhier, *Pathologie interne*, t. II.

PÉRITONITE.

Définition, division. — La péritonite est l'inflammation du péritoine, de l'enveloppe séreuse qui tapisse la cavité abdominale et des viscères qu'elle renferme.

Elle se présente sous trois formes principales : 1° la péritonite aiguë et ses variétés, péritonite *partielle*, *par perforation* ou *par étranglement* ; 2° la péritonite *chronique simple* ou *tuberculeuse* ; 3° enfin, la péritonite *puerpérale*, qui doit être décrite à part.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'inflammation aiguë du péritoine, dans ses caractères anatomiques, est à beaucoup d'égards comparable à celle de la plèvre; elle offre cependant quelques particularités remarquables. Ainsi une rougeur vive, quelquefois très-foncée et presque noire, disposée par bandes qui suivent la face antérieure des circonvolutions intestinales, une exsudation très-mince et à peine visible de matière plastique à demi concrète, qui les font adhérer entre elles, telles sont souvent les seules lésions que l'on trouve dans la péritonite, surtout dans celle qui succède à un étranglement. L'épiploon, lorsqu'il participe à l'inflammation, est épaissi, rougeâtre, et offre une surface tomenteuse, parsemée de granulations semblables à celles qui se forment dans les méninges.

Des fausses membranes floconneuses jaunâtres nagent dans un liquide séro-purulent ou purulent, et tapissent les parois du ventre et les viscères contenus dans la cavité abdominale, sans former de kyste complet. On remarque cependant que l'épanchement n'est jamais très-abondant; il est rarement séreux, et peut être mélangé de différentes matières lorsque la péritonite est produite par une perforation : du sang, des matières alimentaires, chyleuses ou fécales, de la bile, de l'urine, etc., modifient l'aspect et la nature du liquide auquel elles se mêlent. L'épanchement se ramasse dans les parties les plus déclives, et notamment dans le petit bassin. Les fausses membranes acquièrent en général rapidement une assez grande consistance, surtout dans les points où existe une inflammation viscérale ou une perforation, qu'il est souvent très-difficile de découvrir; elles peuvent même former des bulles qui étranglent l'intestin. Celui-ci est en général fortement distendu par des gaz ; mais dans le cas d'étranglement, une grande disproportion existe entre le volume des anses intestinales situées au-dessus et au-dessous du point rétréci. Le tissu cellulaire et graisseux sous-péritonéal et mésentérique est, ainsi que les ganglions, fréquemment enflammé et infiltré de pus. La péritonite peut être générale, ou limitée au voisinage d'un des organes abdominaux, autour duquel les fausses membranes forment des adhérences étroites, ou une sorte de kyste qui renferme le liquide épanché. Les transformations successives des produits de l'inflammation sont les mêmes dans le péritoine que dans les autres séreuses.

Dans la forme chronique, la phlegmasie est à peu près constamment de nature tuberculeuse : cependant il est des cas où la péritonite reste simple. En ouvrant l'abdomen on trouve la cavité rétrécie, les viscères, et principalement les anses intestinales, agglomérés en une masse adhérente aux parois abdominales, enveloppés de toutes parts de fausses membranes épaisses, grisâtres et parse-

mées de points noirs. Les intestins, rétractés et confondus entre eux, ne peuvent se dérouler, et leur diamètre, leur longueur même est considérablement diminuée ; leur surface présente parfois de petites taches opaques, irrégulières, distinctes des granulations tuberculeuses et formées par une matière purulente concrète, qu'il est facile de détacher en râclant la membrane séreuse (Barth). Le plus souvent il n'existe pas de liquide épanché dans le péritoine : cependant on trouve dans quelques cas une petite quantité d'une matière séro-albumineuse, louche ou grisâtre, très-rarement du pus.

DESCRIPTION. — A. La péritonite *aiguë* est annoncée par un frisson violent et prolongé qui accompagne ou suit une douleur très-vive, occupant l'un des points de l'abdomen et s'étendant avec une grande rapidité. Dès le début surviennent des hoquets, des envies de vomir, puis des vomissements répétés que ramène l'ingestion des boissons, et qui fatiguent horriblement les malades. Le pouls est fort et fréquent; la physionomie exprime la souffrance. En effet, la douleur va toujours en augmentant ; la moindre pression, le contact même est intolérable ; le ventre est, en général, tuméfié, tendu, donnant à la percussion une résonnance hydraérique ou quelquefois même presque tympanique, d'abord dans tout l'abdomen, et plus tard à la région ombilicale, tandis que le plessimètre constate un son humoral dans les flancs et dans les parties où s'est collecté le liquide épanché. Quelquefois l'oreille perçoit dès le début un bruit de frottement analogue au frottement pleural.

La fréquence du pouls est extrême, il se concentre et devient petit et dur ; la respiration est anxieuse et entrecoupée, la constipation opiniâtre, l'urine rare, la peau sèche ; les vomissements redoublent ; la face est grippée ; le malade, étendu sur le dos, cherche à placer les muscles du ventre dans le plus grand relâchement possible et à éviter tout mouvement. Cette aggravation de tous les symptômes a lieu dans un temps très-court ; et dans l'espace de quatre, six ou sept jours, la mort vient terminer la maladie. Cette terminaison est annoncée par l'altération croissante des traits, la disparition de la douleur, le relâchement du ventre, la régurgitation involontaire de matières verdâtres, porracées, qui s'échappent de la bouche, le refroidissement des extrémités, l'affaiblissement graduel de toutes les forces, du délire et quelquefois des convulsions. La maladie, dans une forme moins grave, peut prendre une autre marche et tendre vers la guérison ; mais elle laisse souvent après elle quelque douleur locale et fixe due à la formation d'adhérences qui apportent un obstacle mécanique aux

fonctions des différents viscères, et peuvent, par la suite, devenir une cause d'étranglement.

On a vu la péritonite se terminer, dans des cas très-rares, par la perforation de la paroi abdominale au niveau ou au voisinage de l'ombilic, et l'issue du liquide épanché au dehors. Enfin, les symptômes, en perdant de leur intensité, peuvent persister et traîner en longueur, et la maladie revêt la forme chronique.

La péritonite aiguë peut n'envahir qu'une partie du péritoine, et rester limitée au voisinage d'un organe primitivement enflammé (*P. partielle*). La douleur qu'elle détermine est circonscrite, et tous les symptômes sont en général moins violents. Elle se termine le plus ordinairement par la formation d'adhérences souvent protectrices; mais il n'est pas rare de voir la suppuration s'emparer du tissu sous-péritonéal; le pus reste enkysté dans les fausses membranes, et peut se faire jour soit à l'extérieur, soit dans l'intestin.

Lorsque la péritonite a lieu par *perforation* d'un viscère, d'un vaisseau, d'un kyste accidentel, d'un foyer s'ouvrant dans l'abdomen, elle débute avec une extrême acuité; une douleur déchirante annonce la perforation; la phlegmasie se généralise et parcourt souvent toutes ses périodes avec une incroyable rapidité; elle est pour ainsi dire foudroyante et tue en quelques heures. Cependant, si la perforation et l'épanchement qui en résulte sont peu considérables, l'inflammation peut rester limitée aux environs, et déterminer seulement des adhérences autour de l'ouverture accidentelle; dans ce cas, les phénomènes sont beaucoup moins graves et la guérison est possible.

La péritonite *par étranglement* se développe plus lentement et reste plus longtemps bornée à l'organe ou à la portion d'organe étranglée. Les symptômes particuliers sont, du reste, déterminés par la nature et les fonctions des viscères compris dans l'étranglement. On comprend que la gravité de la maladie est en rapport avec la persistance de la condition mécanique qui lui a donné naissance. Ainsi, lorsqu'il n'est pas possible de la faire disparaître, on voit l'inflammation s'étendre, la gangrène s'emparer de la portion de péritoine étranglée, et la maladie se terminer constamment par la mort.

B. La péritonite *chronique*, presque toujours liée à la diathèse tuberculeuse, est rarement consécutive à la péritonite aiguë. Une douleur sourde, profonde, présentant des exacerbations momentanées, surtout pendant le travail de la digestion; de la constipation et de la diarrhée, quelquefois des alternatives de l'une et de l'autre; des vomissements persistants de matières verdâtres

et porracées; rarement de la fièvre, mais de la sécheresse et une teinte terreuse de la peau ; enfin un amaigrissement croissant : tels sont les phénomènes principaux qui caractérisent la péritonite chronique. Le ventre est quelquefois volumineux et l'on y perçoit une fluctuation obscure due à la présence d'un épanchement que la percussion permet de limiter. Dans tous les cas, alors même qu'aucun liquide n'est contenu dans le péritoine, la résonnance intestinale est notablement diminuée et le son toujours obscurci par les fausses membranes. Le ventre est ordinairement aplati, rétracté ; les parois ont perdu leur souplesse ; la main, en le palpant, y reconnaît un empâtement diffus, une tension particulière, et des saillies inégales, mal circonscrites, formées par les intestins réunis en masses. La péritonite chronique marche avec une extrême lenteur ; elle reste longtemps stationnaire ; mais un moment arrive où la diarrhée devient continue, où les membres inférieurs s'infiltrent, où la faiblesse atteint son dernier terme, et le malade succombe au progrès de la maladie. La mort peut être précédée de la perforation de l'intestin, sans que des symptômes très-aigus indiquent cette complication, qui hâte ordinairement la terminaison. La péritonite tuberculeuse offre quelques particularités que nous indiquerons plus loin.

Causes. — La péritonite, sous quelque forme qu'elle se présente, est presque toujours une affection secondaire, consécutive, soit à une affection viscérale primitive, soit à une perforation, soit à un étranglement, soit à l'irritation produite par la présence de quelque produit morbide accidentel dans la cavité abdominale. Il n'est cependant pas sans exemple, en faisant même abstraction des causes traumatiques, que la péritonite se développe primitivement sous l'influence de causes déterminantes, telles que le refroidissement, la suppression brusque des règles ; mais de tels faits sont très-rares. Dans tous les cas, la péritonite est surtout fréquente chez les femmes, et l'on doit, dans une certaine classe d'entre elles, la rattacher souvent à des tentatives d'avortement. Chez les enfants nouveau-nés, la péritonite succède ordinairement à une phlébite du cordon ombilical; enfin elle s'observe même chez les fœtus pendant la vie intra-utérine (Billard, Simpson, Lorain).

Diagnostic. — La péritonite aiguë peut être simulée par une inflammation de l'estomac, de l'utérus ou des reins ; par le rhumatisme des parois musculaires du ventre, et plus souvent encore, chez les femmes, par les douleurs abdominales si vives que présentent fréquemment certaines hystériques. Les symptômes communs à ces affections diverses sont principalement la douleur et les vomissements ; les signes diagnostiques pour la péritonite de-

vront donc se tirer surtout des phénomènes locaux fournis par la percussion, par l'auscultation, qui peuvent donner des signes pathognomoniques, par la palpation qui constate la tension et la rénitence du ventre. On aura aussi égard aux causes, à la marche et aux signes particuliers des autres maladies. Il est très-important, lorsque la péritonite est consécutive, de reconnaître quelle est sa cause organique, et à quelle variété elle appartient. C'est surtout dans la marche de la maladie que l'on trouvera à cet égard des signes différentiels : ainsi le mode d'invasion tout à fait distinct de la péritonite par perforation ou par étranglement. Pour cette dernière espèce, il y aurait à distinguer la péritonite des symptômes de l'étranglement intestinal interne ou externe, ce qui serait facile au moyen du bruit de frottement péritonéal ; mais il faudrait d'abord démontrer que les accidents d'étranglement ne sont pas dus dans tous les cas à l'inflammation du péritoine. La péritonite chronique ne pourrait être confondue avec une hydropéritonite que dans le cas rare d'épanchement très-abondant. Elle se distinguerait de l'entérite chronique par la forme du ventre, et les résultats très-positifs et très-différents de la plessimétrie et de la palpation. Quant aux productions accidentelles dont le péritoine peut être le siége, c'est aux signes caractéristiques des diathèses qui leur auraient donné naissance qu'il faudrait demander les moyens de les reconnaître.

PRONOSTIC. — La péritonite est presque toujours une affection très-grave; presque nécessairement mortelle quand elle est très-aiguë et générale, et lorsqu'elle est produite par une perforation. Elle offre moins de danger lorsqu'elle est déterminée par un obstacle mécanique que l'on peut enlever, ou qu'elle est circonscrite; dans ce cas même, elle se présente quelquefois avec un caractère réel de bénignité. C'est, du reste, à la violence des symptômes et à leur marche que l'on peut mesurer le danger et prévoir l'issue de la maladie. La perforation de la paroi abdominale, en offrant une issue à la matière de l'épanchement, peut être suivie de la guérison; mais cette heureuse terminaison est exceptionnelle, et dans ces cas la mort ne se fait pas longtemps attendre.

TRAITEMENT. — En faisant abstraction des indications qui peuvent résulter de l'affection primitive dont l'inflammation du péritoine n'est qu'un effet secondaire, la péritonite aiguë se présente dans les mêmes conditions que les autres phlegmasies et réclame le même traitement. Celui-ci doit toutefois être d'autant plus énergique que la maladie est plus violente et plus rapide dans sa marche. Les saignées générales et locales répétées et aussi abon-

dantes que le permet la force du sujet; des cataplasmes, ou mieux des fomentations émollientes si ces topiques sont supportés; des bains prolongés dans une baignoire à double fond, afin d'éviter toute espèce de secousse au malade; des boissons fraîches, acidules, gazeuses, ou, si elles sont rejetées, de la glace donnée par petits fragments; de doux laxatifs; des frictions mercurielles à haute dose; enfin l'application d'un large vésicatoire sur l'abdomen; tels sont les moyens à employer concurremment dans le traitement de la péritonite aiguë. Si l'épanchement était considérable, il serait utile de pratiquer la paracentèse et de donner issue au liquide. La péritonite partielle doit être attaquée vigoureusement au moyen d'émissions sanguines locales répétées dans le but de prévenir l'extension de l'inflammation à toute la séreuse. La péritonite par perforation, qui résiste en général à tout traitement, indique néanmoins quelques moyens particuliers variables suivant la partie où siége la perforation, tels que l'abstinence des boissons si l'intestin est ouvert, les applications froides et la compression si c'est un vaisseau sanguin, l'établissement d'une sonde à demeure si c'est la vessie, et, dans tous les cas, un repos absolu, et l'administration de l'opium à hautes doses. L'étranglement réclame aussi une conduite spéciale.

Quant à la péritonite chronique, outre les moyens conseillés par l'hygiène, la thérapeutique, trop souvent impuissante, aura recours aux bains composés, sulfureux ou alcalins, naturels ou artificiels, aux douches, aux frictions mercurielles ou iodurées, aux révulsifs cutanés, notamment à la teinture d'iode appliquée sur le ventre. Les redoublements momentanés seront combattus par des émissions sanguines modérées. Enfin, si l'épanchement tendait à se faire jour au dehors, l'art devrait favoriser et surtout diriger ces efforts de la nature.

C. Sous le nom de *péritonite puerpérale*, on a confondu deux espèces morbides qui doivent être distinguées : d'une part, l'inflammation simple du péritoine, survenant après l'accouchement primitivement ou consécutivement à celle de l'utérus; d'autre part, l'affection générale, souvent épidémique, dans laquelle la lésion du péritoine n'est qu'un phénomène secondaire, et que l'on décrit aujourd'hui sous le nom de fièvre puerpérale (Moreau, P. Dubois, Voillemier). Nous ne parlerons ici que de la première espèce; la seconde appartient à la classe des diathèses.

La péritonite est une affection malheureusement trop fréquente chez les nouvelles accouchées; elle est ordinairement le résultat de quelque imprudence, d'un refroidissement, ou de manœuvres obstétricales trop violentes ou mal dirigées, ou enfin d'une dispo-

sition spéciale qu'il est difficile d'expliquer, mais qui est réelle et tient à l'état puerpéral. La maladie débute en général du deuxième au cinquième jour après l'accouchement, par un frisson violent et prolongé, bien distinct de celui qui accompagne la fièvre de lait. Les signes locaux communs à toute inflammation du péritoine se montrent d'abord dans la région hypogastrique et dans le bassin. Les lochies continuent souvent à couler; il n'est pourtant pas rare de les voir diminuer ou même s'arrêter tout à fait; la sécrétion du lait peut ne pas s'établir ou se suspendre. Le ventre prend en général un développement beaucoup plus considérable en raison de la laxité des parois, et devient le siége d'un météorisme énorme qui rend souvent la respiration très-gênée. Les autres symptômes locaux ou généraux n'ont rien de particulier dans cette espèce de péritonite. La marche de la maladie est en général rapide, quelquefois foudroyante. L'agitation est extrême et va souvent jusqu'au délire; le pouls irrégulier, filiforme, innombrable; la langue fuligineuse, la peau baignée d'une sueur froide et visqueuse, et la mort est la terminaison presque inévitable.

L'autopsie montre, en général, les lésions concentrées, ou du moins beaucoup plus avancées, dans le petit bassin et autour de l'utérus et de ses annexes. Du pus est souvent contenu dans l'épaisseur des ligaments de la matrice. Celle-ci participe souvent à l'inflammation, dont elle est souvent aussi le point de départ, et qui s'étend alors à la trompe et aux ovaires. La phlegmasie du péritoine, comme de tous les organes, a toujours dans l'état puerpéral une grande tendance à la suppuration. Le diagnostic n'offre pas ordinairement plus de difficulté que les autres formes de péritonite. Cependant j'ai rapporté un cas de fièvre puerpérale dans lequel tous les signes généraux et locaux de la plus violente inflammation péritonéale, à l'exception du ballonnement du ventre, avaient été observés pendant la vie, et dans lequel, la mort étant arrivée le quatrième jour, on trouva tous les organes, et en particulier le péritoine, parfaitement sains. Le traitement de la péritonite puerpérale ne diffère pas notablement de celui que nous avons indiqué pour la péritonite aiguë; c'est contre elle surtout qu'on a préconisé la térébenthine, l'ipécacuanha et les préparations mercurielles à l'extérieur et à l'intérieur, ou bien encore le sulfate de quinine à haute dose (Beau, Barbrau). Mais on devra compter beaucoup plus sur des soins prophylactiques bien entendus pour empêcher le développement de la maladie.

Bibliographie. — *Clinique médicale*, par M. Andral, 3e édit., 1834, t. II, p. 582. — *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8, art. PÉRITONITE, par M. Chomel. — *Histoire des phlegmasies chroniques*, par Broussais, 5e édit., 1838, 3 vol. in-8.—*Anatomie pathologique du péritoine*, par M. Scou-

tetten (in *Archives générales de médecine*, t. III et IV). — *Traité de la péritonite puerpérale*, par Baudelocque, 1830, 1 vol. in-8. — *Traité des maladies puerpérales*, par Helm, 1840, in-8. — Barbrau, *De la métro-péritonite puerpérale et de son traitement par le sulfate de quinine à haute dose* (thèse de Paris), 1855. — *Discussion sur la fièvre puerpérale* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858).

PLEURÉSIE.

DÉFINITION ET DIVISION. — La *pleurésie* (*pleurite*) est l'inflammation de la membrane séreuse qui enveloppe les poumons.

La pleurésie simple est *aiguë* ou *chronique;* elle peut présenter différentes variétés, soit qu'elle affecte les deux plèvres (*Pl. double*), ou seulement un point limité de l'une d'elles (*Pl. circonscrite* ou *partielle*), soit qu'elle existe en même temps qu'une inflammation du poumon (*pleuro-pneumonie*). On doit distinguer encore comme formes spéciales, la pleurésie *par perforation*, et celle qui est symptomatique d'une diathèse particulière, telle que l'affection tuberculeuse (*Pl. tuberculeuse*) et la diathèse purulente traumatique ou puerpérale : ces dernières formes doivent être mentionnées ici; elles seront décrites ailleurs. Enfin, ajoutons qu'il n'est pas possible de conserver aujourd'hui à titre d'espèces les pleurésies latentes, ni la pleurésie hémorrhagique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les plèvres enflammées offrent les phénomènes généraux qui appartiennent à la phlogose de toutes les membranes séreuses : injection du tissu cellulaire sous-jacent, épanchement et fausses membranes. Lorsque la marche de l'inflammation est aiguë, l'épanchement se forme avec une grande rapidité et dès les premières heures qui suivent l'invasion de la maladie. Il forme en peu de temps une quantité de liquide quelquefois très-considérable , qui refoule le poumon de bas en haut, d'avant en arrière, et de dehors en dedans, et l'aplatit de manière à empêcher plus ou moins complétement l'accès de l'air (Laennec). Le liquide, qui consiste quelquefois en une sérosité citrine assez limpide, rarement rougie par une petite quantité de sang, est plus souvent trouble et lactescent. Dans tous les cas, l'épanchement est accompagné de la formation de fausses membranes; celles-ci, qui sont en rapport avec l'intensité de la phlegmasie, occupent tantôt un point limité de la plèvre pariétale ou pulmonaire, tantôt toute la surface séreuse, qu'elles tapissent en formant une poche pseudo-membraneuse complète, mais peu adhérente. Des flocons fibrineux nagent dans le liquide épanché. L'épanchement, en se résorbant, laisse à nu la fausse membrane, qui, en s'organisant, forme les brides que l'on trouve si fréquemment unissant le poumon aux parois de la poitrine. Il est possible

que dans certains cas d'inflammation circonscrite, la matière plastique ait été seule sécrétée sans exsudation liquide, et que ces adhérences celluleuses en soient la suite (*pleurésie sèche*).

Lorsque la résorption des produits morbides ne s'est pas opérée, et dans une période plus avancée ou dans une forme plus lente de la maladie, le liquide épanché reste quelquefois séreux et limpide, mais plus souvent il devient puriforme, et contient une sorte de détritus pulvérulent (Laennec) qui renferme des globules de pus. Il peut aussi se former des gaz dans la cavité pleurale, même en l'absence de toute perforation. Son odeur est alors plus ou moins altérée. La fausse membrane, plus épaisse et généralement continue, forme un véritable sac pseudo-pleural (Delpech), en dehors duquel est situé le poumon.

La position même qu'occupe le poumon varie, et sa structure, sa perméabilité à l'air sont modifiées en raison des nouveaux rapports qu'il affecte avec le kyste pseudo-membraneux (Oulmont). On le trouve refoulé à la partie supérieure de la cavité thoracique et en dedans contre le médiastin, formant une espèce de moignon réduit quelquefois à la grosseur d'un citron, et semblant parfois complétement détruit. La fausse membrane tapisse alors la face inférieure et se réfléchit sur les côtés de la poitrine. L'insufflation fait pénétrer l'air également dans toutes les cellules pulmonaires, qu'elle distend d'ailleurs faiblement, à cause de la résistance apportée par la fausse membrane. Le poumon peut encore être aplati en avant; sa face antérieure est libre d'adhérences et semble normale; elle offre quelquefois des vésicules dilatées et emphysémateuses. La face postérieure est couverte de fausses membranes. En dehors, le poumon aminci adhère aux côtes, et en dedans il se dilate dans la gouttière vertébrale; une grande partie reste donc perméable à l'air. Il n'en est pas de même lorsqu'il est aplati en arrière ou contre le médiastin, réduit à une lame dense et rougeâtre (Oulmont). Enfin, d'anciennes adhérences peuvent modifier la marche de l'épanchement et donner au poumon une position différente; c'est ainsi qu'on peut le voir aplati de haut en bas et adhérent au diaphragme. Un travail secondaire peut s'opérer dans les plèvres qui sont le siége des lésions que nous venons de décrire.

Le feuillet pulmonaire peut s'ulcérer de dehors en dedans en l'absence de tubercules ou de cancer, et établir une communication fistuleuse entre le sac pseudo-pleural et les bronches. L'ouverture de la fistule se continue directement avec un canal uniformément cylindrique, à parois minces et lisses; le tissu qui l'entoure ne contient pas de tubercules; souvent l'orifice est caché sous une lamelle pseudo-membraneuse, qui forme une sorte de valvule. Le

feuillet pariétal de la plèvre peut également céder, et l'épanchement se faire jour au dehors par la perforation des parois thoraciques. Enfin, dans un certain nombre de cas, le sac pseudo-pleural tend à s'oblitérer par l'accolement des parois de la cavité pseudo-membraneuse qui est comblée par le dépôt d'une matière plastique, susceptible de s'organiser ou de subir la transformation cartilagineuse et même osseuse. D'autres fois, les parois restent écartées et forment un kyste vide et isolé. Enfin, la partie séreuse du liquide épanché peut disparaître, et la partie solide se réunit en une masse gélatineuse ou caséeuse enkystée et adhérente en un point de la cavité pleurale (Cruveilhier).

La pleurésie détermine des changements plus ou moins profonds et plus ou moins durables dans la conformation du thorax. Lorsque l'épanchement est très-considérable et récent, le côté correspondant de la poitrine se dilate, les espaces intercostaux s'effacent, les côtes se redressent et s'élèvent. A mesure que l'épanchement diminue, les parois distendues reviennent graduellement sur elles-mêmes. Elles suivent ainsi les phases du travail dont la cavité de la plèvre est le siége ; et, plus tard, lorsque celle-ci se rétrécit par le mécanisme que nous venons d'indiquer, les côtes, qui ne sont plus soutenues par le poumon, s'affaissent spontanément, elles se rapprochent, l'épaule s'abaisse, la colonne vertébrale elle-même présente une incurvation du côté malade, le sternum se déprime, et de là résulte une déformation tout à fait caractéristique (Laennec). Les organes voisins de la poitrine subissent également quelques changements dans leurs rapports. Le cœur et le foie surtout se déplacent en suivant les variations que présente le liquide épanché.

DESCRIPTION. — A. La pleurésie *aiguë* simple, précédée quelquefois des prodromes communs aux phlegmasies aiguës, débute en général assez brusquement par un point de côté dont le siége est variable, mais qui est le plus souvent fixé à la hauteur ou directement au-dessous du mamelon, et qui, à part quelques cas exceptionnels, occupe la paroi de la poitrine correspondante à la plèvre enflammée. La respiration est gênée et comme arrêtée par la douleur ; quelquefois, dès le début, la dyspnée est extrême et presque suffocante, et l'on voit les deux côtés du thorax se dilater inégalement durant l'inspiration ; une toux petite, sèche et peu fréquente l'accompagne et exaspère la douleur ; si quelques crachats sont rejetés, ils sont blancs et aérés ; les malades ont aussi une assez grande difficulté à parler, et la voix est brève et entrecoupée ; ils redoutent tout effort, et restent ordinairement étendus sur le dos. En même temps, ou seulement au bout de quelques

heures, la réaction fébrile et les symptômes généraux de toutes les phlegmasies s'ajoutent aux phénomènes locaux de la pleurésie. Ce mode d'invasion, qui est le plus ordinaire, peut cependant varier : le point de côté, la dyspnée, la toux, peuvent manquer (*Pl. latente*), et la maladie n'est annoncée que par une fièvre d'ailleurs peu intense, ou, comme cela n'est pas rare chez les vieillards, par une sécheresse particulière de la langue et un peu de délire.

Mais dès que le travail morbide dont la plèvre est le siége, dès que l'épanchement s'est formé, des signes physiques, et qui ne manquent jamais, permettent de suivre, de la manière la plus exacte, toutes les phases de la maladie. La percussion médiate tient à cet égard le premier rang. Le son qu'elle donne d'abord obscur dans tout le côté affecté, devient bientôt complétement mat dans les points qu'occupe le liquide épanché. Si l'on peut assister aux premiers moments de sa formation, on voit que la matité se montre d'abord, dans la position verticale, à la partie inférieure de la gouttière vertébrale, immédiatement au-dessous de la douzième côte (Piorry), ou peut-être, mais moins souvent, sur la partie latérale du thorax : il est bon, dans tous les cas, de faire incliner le malade du côté opposé au côté malade. Tant que l'épanchement est peu considérable, c'est en percutant légèrement et superficiellement que l'on obtiendra la matité ; mais à mesure qu'il augmente, la sonorité disparaît complétement, soit dans les parties déclives, et surtout en arrière, soit dans toute l'étendue de la cavité thoracique. On trouve cependant presque toujours un son clair, et quelquefois très-marqué sous la clavicule. Cette sonorité du bruit sous-claviculaire, sonorité souvent exagérée, *son tympanique*, *bruit skodique*, a été découverte par Williams, et décrite surtout par Skoda. Elle est due, non pas, comme le pensait l'auteur anglais, à la transmission directe du son bronchique par les vésicules pulmonaires condensées autour des grosses bronches, mais bien, suivant l'explication du professeur de Vienne, à ce que la masse d'air a diminué dans le poumon, condition *sine qua non* de la production du *son tympanique*. Le son *non tympanique* est dû à des conditions inverses. Dans la pleurésie nous rencontrons les conditions du *son tympanique* ou *bruit skodique* sous-claviculaire, lorsque la partie inférieure du poumon est complétement privée d'air par un épanchement et que la partie supérieure est réduite de volume. Il est très-rare que l'épanchement, même peu considérable, puisse se déplacer de manière à faire varier les résultats de la plessimétrie dans les différentes positions que prend le malade, comme on l'observe dans l'hydropleurie. Lorsque la plèvre est remplie de liquide, la matité est absolue et s'accompagne

d'une résistance au doigt très-marquée (Piorry). Le foie, même dans les épanchements du côté gauche, le cœur, et plus rarement la rate, peuvent subir des déplacements qu'il est très-important de suivre à l'aide du plessimètre.

Au moyen de l'auscultation, on observe, au début, une grande diminution du bruit respiratoire, et, quand l'épanchement se fait avec une grande rapidité, ou qu'il est très-considérable, une absence complète du murmure vésiculaire dans tous les points où existe la matité. Mais souvent aussi, et sans qu'il soit possible de rattacher toujours ce signe à la moindre quantité du liquide épanché, la respiration continue à se faire entendre, et elle prend alors un caractère particulier; elle est tubo-vésiculaire (Beau), ou soufflante (Andry); elle se change même quelquefois en un véritable souffle tubaire, qui s'entend dans les deux temps et surtout, en arrière, entre l'angle de l'omoplate et la colonne vertébrale. Mais ce n'est pas seulement du souffle tubaire qu'on peut entendre dans la pleurésie, on constate, dans un certain nombre de pleurésies, un véritable souffle *caverneux*, plus encore, un véritable souffle *amphorique*, en l'absence de cavernes, de pneumothorax, ainsi que le démontrent les travaux dont la science s'est enrichie dans ces dernières années (Rilliet et Barthez, Beauvais, Behier, Landouzy), seulement le souffle amphorique de la pleurésie, bruit morbide assez rare d'ailleurs, offre ce caractère qu'il n'est point aussi éclatant que le souffle du pneumothorax, qu'il présente son maximum de netteté au niveau de la racine et du sommet du poumon, qu'il diminue, parfois même disparaît, lorsque le malade respire très-doucement (Biermer). La voix, dans les points où la matité est complète, s'entend rarement, et ressemble à un bourdonnement lointain; mais sur les limites de l'épanchement où, lorsque celui-ci est peu considérable, elle donne un retentissement égophonique plus ou moins fort, ce caractère de la voix suit en général assez fidèlement, mais non pas toujours, les variations de quantité et de niveau du liquide épanché.

Chez les enfants, chez lesquels l'épanchement est en général moins considérable (Ch. Baron), la matité est rarement absolue, et il est rare que le bruit respiratoire soit tout à fait aboli, si ce n'est à une époque éloignée; on entend presque toujours du souffle bronchique au début (Rilliet et Barthez). Du côté sain, la respiration, d'abord affaiblie, ne tarde pas à prendre le timbre puéril. Le frémissement imprimé par la parole aux parois thoraciques cesse d'être sensible à la main au niveau de l'épanchement (Reynaud); enfin, la mensuration peut montrer l'élargissement du côté affecté. On peut employer pour la mensuration exacte de la poitrine un instrument appelé cyrtomètre. Dans l'enfance, on peut

remarquer une voussure antérieure de la poitrine, produite par la respiration exclusivement diaphragmatique (Ch. Baron). Tous ces symptômes et tous ces signes physiques restent stationnaires pendant un temps plus ou moins long; en effet, la pleurésie, même franche et simple, n'a, en général, la marche d'une maladie aiguë que dans les premiers jours. Rarement, mais quelquefois cependant, elle donne la mort dans cette période; la dyspnée fait alors des progrès rapides, et si l'art n'intervient pas, le malade est suffoqué; parfois même la mort est subite et imprévue. Cela arrive surtout, et alors en général la mort a lieu par syncope, lorsque l'épanchement situé à gauche a déplacé le cœur. Le plus ordinairement, cependant, la maladie se termine par la guérison; mais, à moins qu'elle n'ait été très-légère, elle tend essentiellement à la chronicité, et la période de résolution de la pleurésie la plus aiguë a tous les caractères d'une maladie chronique (Laennec). Les phénomènes qui ont caractérisé le début, le point de côté, la toux, la fièvre, ont disparu: il reste seulement de l'essoufflement, et toute la maladie est réduite à l'épanchement contenu dans la poitrine, et dont les signes physiques seuls constatent la marche décroissante.

La mensuration de la circonférence totale de la poitrine, prise et comparée d'un jour à l'autre, montre le retrait graduel de la cavité thoracique élargie. Mais c'est surtout en combinant les signes fournis par l'auscultation et par la percussion, que l'on doit espérer reconnaître avec précision les phases successives que suit la maladie. La limitation exacte du bord inférieur du foie montre que ce viscère déplacé remonte peu à peu. La matité disparaît d'abord en avant et dans toute l'étendue de la gouttière vertébrale, alors même qu'elle persiste encore à la base de l'aisselle, et c'est à la partie la plus déclive de la rigole que forment les plèvres en se réfléchissant des côtes sur le diaphragme, à 2 centimètres et demi environ au-dessus de l'extrémité antérieure des onzième et douzième côtes, que la matité disparaît en dernier lieu (Damoiseau), circonstance qui ne peut d'ailleurs être constatée que par une percussion légère et superficielle, et qui demande une rare habileté plessimétrique. En même temps, sur les limites de la matité absolue, on entend revenir l'égophonie qui avait cessé de se faire entendre dans les points où le son était complétement aboli. Enfin, on observe un bruit particulier, et tout à fait pathognomonique, c'est un frottement pleural, consistant d'abord en une sorte de murmure continu, ascendant et descendant, dû au contact des deux parois du kyste pseudo-pleural, et accompagné d'un bourdonnement d'autant plus marqué que la disparition du liquide est plus récente. Ce bruit devient de plus en plus sec à mesure qu'on

s'éloigne des points où la matité persiste, et est composé de craquements rudes, inégaux, disséminés, qui n'ont pas lieu dans tous les mouvements respiratoires, et sont toujours moins nombreux et moins réguliers que le véritable râle crépitant. Il se mêle parfois à ce frottement pleural un bruit vésiculaire très-fin, semblable au bruit qu'on obtient d'une éponge très-fine imbibée d'eau (Valleix), et qui est probablement dû au retour de la respiration dans les parties du poumon dans lesquelles l'air ne pouvait pénétrer.

La durée de ces différentes périodes de la pleurésie aiguë varie beaucoup ; elle peut être considérablement abrégée par un traitement bien dirigé, et la guérison de la pleurésie aiguë peut être obtenue en deux, trois ou quatre septénaires ; autrement la résorption complète de l'épanchement se fait attendre pendant trois, cinq, six mois, et quelquefois davantage, si ce n'est chez les enfants, chez lesquels la maladie a une marche ordinairement plus rapide, et guérit en général en sept ou quinze jours. Longtemps après la résorption du liquide, la respiration reste encore affaiblie, et les malades conservent un peu d'essoufflement. Il serait important pour le médecin d'être averti par quelques signes certains de la transformation purulente du liquide épanché dans la plèvre ; malheureusement les moyens physiques ne fournissent aucune indication à cet égard, et les symptômes locaux et généraux sont trop vagues pour éclairer ce point de diagnostic. Nous avons dit qu'une terminaison funeste avait rarement lieu dans la première période ; mais il n'est pas très-rare, lorsque la masse du liquide contenu dans la plèvre est trop considérable, ou que la constitution est épuisée, de voir l'épanchement résister, la maladie devenir chronique, et quelquefois encore provoquer le développement de tubercules, et entraîner les malades au tombeau après un temps plus ou moins long.

B. On a vu que la pleurésie, même à l'état aigu, a une grande tendance à la chronicité, et qu'il est par conséquent assez difficile de préciser le moment du passage de l'état aigu à l'état chronique, pour les pleurésies qui présentent au début une période d'acuité. Mais il en est qui, dès l'origine, affectent une marche chronique, bien qu'indépendante de toute affection organique. La pleurésie *chronique* simple débute en général sourdement, sans beaucoup de dyspnée et presque sans douleur ; l'épanchement se fait graduellement ou presque tout d'un coup ; dans le second cas, il est toujours formé de sérosité, la cavité thoracique s'élargit peu à peu, les côtes sont élevées et les espaces intercostaux agrandis, quelquefois même saillants et tendus ; le rachis suit souvent la

déformation du thorax. Les malades ne peuvent rester couchés sur le côté sain ; ils sont, du reste, habituellement en état de se livrer à leurs occupations, en évitant toutefois la fatigue. Les signes physiques sont à peu près les mêmes que dans la pleurésie aiguë, seulement la percussion ne constate jamais le déplacement du liquide. Le bruit respiratoire, toujours très-affaibli, s'entend presque constamment, soit au sommet de la poitrine, soit le long de la colonne vertébrale. L'expiration manque quelquefois, ou bien prend le caractère râpeux, et plus communément celui de souffle léger. Quant à la respiration soufflante, elle est rare, si ce n'est lorsque l'épanchement a été très-abondant et n'est pas encore très-ancien (Oulmont).

Les autres phénomènes n'ont rien de propre à la forme chronique. La fièvre, d'abord modérée ou même nulle, revient en général le soir avec un redoublement assez marqué dans les épanchements purulents, et ramène quelquefois des accès de suffocation ; la face est pâle et légèrement bouffie ; plus tard, les parois de la poitrine et les membres supérieurs, principalement du côté malade, s'infiltrent de sérosité. De temps en temps surviennent des exacerbations qui hâtent tantôt la résorption, tantôt la transformation purulente de l'épanchement. La disparition spontanée du liquide est rare et toujours lente ; elle demande des années pour s'accomplir ; les malades restent en général essoufflés, et présentent un rétrécissement plus ou moins marqué de la poitrine (Laennec), qui, du reste, peut, dans quelques cas rares, reprendre au bout d'un certain temps ses dimensions normales (Chomel).

Il n'est malheureusement pas rare de voir la maladie se terminer par la mort, soit subitement et dans un accès de suffocation spontanée lorsque l'épanchement est séreux (Cruveilhier, Oulmont), soit lentement et après tous les phénomènes de la fièvre hectique. Ces terminaisons ne sont pas les seules qui s'observent dans la pleurésie. Il arrive quelquefois, lorsque la poitrine est distendue par du pus, que dans l'un des espaces intercostaux, en avant, sur les côtés ou en arrière, se forment une ou plusieurs tumeurs molles, fluctuantes, quelquefois considérables, qui s'ouvrent spontanément à l'extérieur et donnent lieu à une fistule par laquelle s'échappe une partie du liquide épanché ; mais comme il est difficile que l'évacuation soit complète, à moins que l'ouverture ne soit placée en arrière et à la partie inférieure de la cavité pleurale, la fistule persiste très-longtemps ou se referme pour se rouvrir bientôt dans un point ou dans un autre. Des accidents généraux peuvent aggraver encore et rendre funeste ce mode de terminaison. Enfin, dans d'autres cas, à la suite d'un accès de suffocation et

dans les secousses de toux, le pus se fait jour par les bronches, et cette évacuation est suivie d'un soulagement notable; mais dans la pleurésie générale, elle est encore insuffisante le plus souvent pour amener la guérison, à moins que, coïncidant avec une perforation des parois thoraciques, elle n'ouvre au liquide une nouvelle voie capable de le rejeter complétement au dehors (Oulmont).

C. La pleurésie, ordinairement limitée à l'un des côtés de la poitrine, peut cependant se montrer des deux côtés à la fois. Mais, le plus souvent, la pleurésie *double* est secondaire et survient comme complication dans la période ultime de diverses maladies aiguës; l'épanchement est alors peu considérable, et ne s'accompagne presque d'aucun symptôme. Il est assez fréquent de voir l'inflammation sévir inégalement sur l'une et l'autre plèvre; et dans ce cas, la pleurésie de l'un des côtés est véritablement secondaire. Enfin, on doit regarder comme très-rare et comme excessivement grave l'inflammation simultanée, très-aiguë et également intense, des deux plèvres (Laennec).

D. La pleurésie peut être *circonscrite* ou *partielle*, soit à cause du peu d'intensité de la phlegmasie, soit parce que d'anciennes adhérences opposent une limite à son extension. Dans le premier cas, qui est très-fréquent, l'inflammation est souvent caractérisée uniquement par le point de côté, un peu de fièvre, et seulement un bruit de frottement pleurétique, indice de la formation d'une fausse membrane. Dans le second cas, les fausses membranes limitent un épanchement circonscrit que la percussion et l'auscultation permettent de reconnaître quoique avec quelque difficulté. Le siége de cette espèce de pleurésie est variable; elle occupe cependant de préférence, soit la cloison médiastine, soit la scissure interlobaire; ordinairement elle affecte une marche chronique et participe aux divers modes de terminaison que nous avons indiqués. L'évacuation du liquide par les bronches dans la pleurésie circonscrite, peut être complète et amener une guérison rapide (Bayle, Cayol). La pleurésie aiguë se limite quelquefois à la portion diaphragmatique de la plèvre; elle peut être indiquée par le siége et l'acuité de la douleur, qui s'étend à la base de la poitrine d'un des hypochondres à l'autre; par la gêne extrême de la respiration, à laquelle le diaphragme ne concourt pas, et qui se fait exclusivement par les côtes; et plus rarement par le hoquet, le vomissement, l'ictère, le rire sardonique. Il est un point surtout qui paraît comme le foyer principal de la sensibilité. Ce point est situé à un ou deux travers de doigt de la ligne blanche, assez exactement à l'intersection de deux lignes, dont l'une continuerait

la direction de la partie osseuse de la dixième côte, dont l'autre prolongerait le bord externe du sternum. Notons encore des douleurs spontanées ou provoquées par la pression sur le trajet du nerf phrénique; des douleurs réflexes dans les parties animées par les branches du plexus cervical, creux sus-claviculaire, moignon de l'épaule, région du scapulum (Gueneau de Mussy). Les malades se tiennent sur leur séant et pliés en avant, le moindre mouvement augmente leur angoisse. La mort termine souvent cette variété de la pleurésie (Andral). L'auscultation ne fournit que des résultats peu importants : affaiblissement ou abolition du murmure respiratoire, quelques râles sous-crépitants à la base du poumon du côté malade.

E. Enfin, la pleurésie *par perforation*, résultant de l'ouverture brusque d'un foyer du poumon dans la plèvre, est caractérisée par une douleur subite et extrêmement vive, une oppression, une anxiété extrêmes, et tous les signes physiques de l'hydro-pneumothorax ; elle marche, dans tous les cas, avec une grande rapidité, vers une terminaison funeste.

F. La pleurésie qui complique si fréquemment la pneumonie (*pleuro-pneumonie*) est ordinairement partielle, et presque toujours limitée à la partie de la plèvre qui recouvre le poumon enflammé ; et, dans ce cas, l'épanchement est très-peu abondant, une fausse membrane unit les deux feuillets de la plèvre, et les symptômes principaux sont ceux de la pneumonie, auxquels s'ajoute un léger frottement pleural et quelquefois de l'égophonie. Mais, dans d'autres cas, la pneumonie est secondaire, et les lésions et les phénomènes dominants sont ceux de la pleurésie; seulement, les signes physiques sont en général exagérés.

Causes. — En laissant de côté les plaies de poitrine et tous les accidents traumatiques, on peut dire que la cause la plus ordinaire de la pleurésie est l'action du froid. Aussi est-ce là une maladie fréquente, surtout chez les sujets que leur profession expose à de brusques refroidissements. Elle se développe aussi assez souvent, dans sa forme chronique, sans cause déterminante appréciable, sous l'influence d'un état cachectique de la constitution, ou, secondairement, à la fin d'un grand nombre d'affections fébriles aiguës ou chroniques, surtout de la scarlatine et de la fièvre puerpérale.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pleurésie repose tout entier sur les connaissances exactes que fournit la pratique de la percussion et de l'auscultation. Aussi n'existe-t-il plus de pleurésie

latente pour le médecin qui ne compte pas exclusivement sur les phénomènes locaux et généraux, dont l'absence est si fréquente. Nous aurons à distinguer la pleurésie de la pneumonie, des hydropisies, des épanchements d'air, des kystes et des tumeurs solides de la plèvre, de la péricardite (voy. ce mot), de la phthisie pulmonaire et de la névralgie intercostale.

PRONOSTIC. — La pleurésie aiguë n'est jamais, quoi qu'on en ait dit (Louis, Grisolle), une affection sans gravité. Lorsque l'inflammation est générale et intense, l'épanchement considérable, même lorsque l'une des deux plèvres seule est enflammée, la maladie, si elle n'est pas convenablement traitée, peut se terminer rapidement par la mort. D'autre part, chez les sujets cachectiques et prédisposés, le développement des tubercules peut être favorisé ou hâté par la pleurésie. Enfin, dans tous les cas, la lenteur avec laquelle s'opère la résorption du liquide est une circonstance très-fâcheuse. En effet, lorsque la maladie a passé à l'état chronique après avoir été aiguë, elle acquiert une plus grande gravité. Les pleurésies dont la marche est lente dès le début ne sont pas toujours aussi fâcheuses, à moins que la constitution ne soit altérée. Alors les symptômes généraux de la fièvre hectique constituent les signes pronostiques les plus funestes.

Il serait important de pouvoir reconnaître exactement quelle est la position qu'a prise le poumon, et par suite jusqu'à quel point il pourrait reprendre ses dimensions, sa structure et ses usages, après la résorption de l'épanchement. Quant aux variétés de la pleurésie considérée au point de vue du pronostic, la pleurésie double, très-grave et presque nécessairement funeste lorsqu'elle est très-aiguë, est en général moins intense et moins dangereuse à l'état chronique. La pleurésie circonscrite est toujours plus bénigne, si ce n'est quand elle occupe la plèvre diaphragmatique. La pleurésie qui résulte de la perforation du feuillet pulmonaire et de l'introduction de gaz et de liquides dans la cavité pleurale n'a guère d'autre terminaison que la mort.

TRAITEMENT. — La pleurésie aiguë franche, à quelque variété qu'elle appartienne, doit être attaquée aussitôt qu'on le peut par des émissions sanguines générales et locales répétées à court intervalle (Bouillaud); saignée du bras matin et soir, et, entre les deux, applications de sangsues, et mieux de ventouses scarifiées sur le côté malade: tel est le traitement qui doit être continué, suivant l'intensité du mal et les conditions individuelles que présente le malade, jusqu'à ce que la phlegmasie soit en voie de résolution, c'est-à-dire, dans la majorité des cas, pendant les deux ou

trois premiers jours. On n'a plus ensuite qu'à soutenir les effets du traitement par de larges vésicatoires volants appliqués sur la poitrine et renouvelés, par la diète et l'usage de quelques boissons laxatives ou diurétiques; il est quelquefois utile de revenir à quelques émissions sanguines. Lorsque la maladie a marché avec une grande rapidité, et que l'épanchement considérable menace de suffoquer le malade, on ne doit pas hésiter à pratiquer, même dans la période d'acuité, la paracentèse du thorax, opération qui paraît en elle-même sans gravité et qui peut seule sauver le malade (Trousseau). L'opération de la thoracentèse est surtout urgente lorsqu'un épanchement situé à gauche déplace le cœur et peut insidieusement emporter le malade dans une syncope.

Lorsque, l'inflammation ayant cédé, l'épanchement persiste et constitue toute la maladie, l'abstinence des boissons, l'emploi de l'émétique à haute dose (Piorry), les vésicatoires répétés, sont les principales ressources de l'art ; il sera convenable de ne pas insister sur la diète et de restituer des forces aux malades. Plus tard, et dans la forme primitivement chronique, les exutoires, les purgatifs et les diurétiques continués avec mesure ; une alimentation légèrement tonique, le choix bien entendu d'une habitation salubre, un exercice modéré, suffiront souvent à la guérison. Mais lorsque l'épanchement résiste, que sa nature purulente est rendue probable par les accidents généraux qui commencent à se montrer, il reste une dernière ressource dans l'opération de l'empyème. La nature elle-même semble indiquer ce moyen, par la formation de tumeurs fluctuantes intercostales, et de fistules qui ouvrent à l'extérieur une issue au liquide épanché; c'est là l'empyème de nécessité. Quant à celui que l'art peut tenter, les résultats en sont rarement heureux. Il trouve cependant des indications rationnelles dans l'imminence d'accidents graves ou dans la certitude de vider complétement le kyste pseudo-pleural et de faciliter l'ampliation du poumon. Mais il serait nécessaire, pour rendre les chances plus favorables, de pouvoir apprécier exactement sa situation et son état, et de choisir pour ouvrir la poitrine le point le mieux placé pour que l'épanchement s'écoule facilement, c'est-à-dire la partie postérieure et inférieure de la cavité thoracique (Oulmont).

Bibliographie. — *Aphorismes* de Stoll. — *Traité de l'auscultation médiate*, par Laennec, 4e édit., 1836, 3 vol. in-8. — *Traité de diagnostic*, par M. Piorry, 1837, 3 vol. in-8. — *De la pleurésie dans l'enfance*, par M. Baron (thèse de Paris), 1841. — *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques* en 15 vol. in-8, art. Pleurésie, par M. Cruveilhier. — *Recherches cliniques sur quelques points de diagnostic de la pleurésie*, par M. Hirtz, in *Archives de médecine*, 1837. — *Sur la pleurésie chronique et l'empyème*,

par M. Heyfelder, in *Archives de médecine*, 1839. — *Recherches cliniques sur plusieurs points de diagnostic des épanchements pleurétiques*, par M. Damoiseau, in *Archives de médecine*. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. I, p. 569. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. IV, p. 299. — *Guide du médecin praticien*, par Valleix, 3e édit., 1854, t. I, p. 562. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. I, art. Pleurésie et Paracentèse de la poitrine. — N. Gueneau de Mussy, *Études sur la pleurésie diaphragmatique* (*Archives*, 1853). — Stone, *Cases of diaphragmatic pleurisy* (*Medic. Times, and Gaz.*, 1858).—Graves, *Cliniq. méd.*, t. II, p. 91, 94 et not. du trad. — *Sur le son tympanique subclaviculaire, les souffles caverneux et amphorique*, voyez : Skoda, *Traité de percussion et d'auscultation*, traduct. d'Aran, Paris, 1854; Jaccoud, Annot. à Graves, *Clin. méd.*, t. I, p. 112, 117; Béhier, not. sur un souffle amphorique, etc. (*Archives*, 1854); Rilliet et Barthez (*Archives*, 1853); Roger (H.), *Cliniques sur quelques nouveaux signes fournis par la percussion*, etc. (*Archives*, 1852).

PÉRICARDITE.

Définition. — La péricardite est l'inflammation de la membrane séreuse qui enveloppe le cœur.

Anatomie pathologique. — Considérées en elles-mêmes, les lésions caractéristiques de la péricardite sont complétement analogues à celles des autres séreuses enflammées et plus spécialement à la pleurésie. Nous insisterons donc seulement sur les particularités qu'elles présentent en raison de la disposition anatomique des parties. L'épanchement, dont la nature et la quantité varient, distend le péricarde d'abord en haut autour des vaisseaux, là où les parties sont les plus lâches, puis également dans toute son étendue, en lui donnant, lorsque le liquide est très-abondant, la forme d'un cône dont le sommet est dirigé vers le cou et dont la base repose sur le diaphragme (Piorry) : il déprime en même temps la cloison musculaire et les viscères abdominaux. Plus souvent que l'épanchement pleurétique, il se déplace suivant les positions des malades, en refoulant les poumons à droite ou à gauche. L'exsudation pseudo-membraneuse revêt ordinairement les deux feuillets du péricarde, elle doit aux frottements qui résultent du mouvement incessant du cœur une disposition particulière ; la surface est inégale, rugueuse comme la langue du chat (Bouillaud), aréolée comme la face interne du bonnet des ruminants (Corvisart), ou semblable à une couche de beurre étendue sur des surfaces qu'on aurait écartées l'une de l'autre (Hope).

L'organisation des fausses membranes donne lieu à des adhérences ordinairement générales des deux feuillets du péricarde. Il reste plus souvent de simples plaques laiteuses occupant différents points de la membrane. Le produit de l'inflammation devient,

du reste, le siége de transformations diverses, cartilagineuse, osseuse, etc. Le cœur est habituellement refoulé en arrière par le liquide épanché; cependant il est important de remarquer que quelquefois, au contraire, il est porté en avant et surnage l'épanchement. Enveloppé de fausses membranes réticulaires, il ressemble assez exactement à un ananas ou à une pomme de pin. Lorsque la maladie est ancienne, le cœur longtemps comprimé a diminué de volume (Bouillaud). S'il a baigné dans un liquide séreux, son tissu est macéré, pâli, décoloré dans les couches les plus extérieures (Laennec). Presque constamment, l'endocarde présente des traces d'inflammation, et des caillots existent dans sa cavité (Bouillaud). Enfin il est des cas où le cœur est manifestement hypertrophié, même à la suite de la péricardite aiguë.

DESCRIPTION. — Le mode d'invasion de la péricardite varie suivant qu'elle est primitive ou qu'elle se développe consécutivement à une autre affection; dans ce dernier cas, le début peut être insidieux et obscur. Cependant il est plus souvent brusque, et la maladie s'annonce par une dyspnée très-intense, et quelquefois par de violentes palpitations ou par une syncope. Dans d'autres cas, les prodromes sont ceux de toutes les maladies aiguës, le frisson est surtout très-intense. Une douleur quelquefois très-vive et lancinante, plus souvent sourde, obtuse et à peine sensible, existe en général au-dessous du sternum, et s'étend au bras, à l'épigastre et jusque dans l'hypochondre gauche, mais il n'est pas rare de la voir manquer tout à fait. Il faut signaler aussi une *dysphagie* plus ou moins considérable observée dans quelques cas (Testa, Stokes). Les battements du cœur, d'abord exagérés, tumultueux, intermittents, ne tardent pas ordinairement à devenir obscurs, on voit parfois leur rhythme n'être nullement modifié, mais dans quelques cas le second mouvement du cœur se fait comme en deux temps et avec une espèce de craquement (Bouillaud).

La fièvre est toujours forte; le pouls, tantôt développé, tantôt petit, irrégulier, précipité; l'oppression souvent considérable. On peut toujours, et même quelquefois dès le début, constater par la percussion la formation de l'épanchement. Au début, et lorsqu'il n'est pas encore considérable, la matité est surtout augmentée transversalement du sternum à l'hypochondre gauche; en effet, le liquide se ramasse sur les côtés du péricarde et en dehors de la pointe du cœur. S'il est assez abondant, il existe de la matité dans un espace conique, dont la base touche au diaphragme et dont le sommet correspond à la clavicule; elle peut dépasser de beaucoup le bord droit du sternum. La plessimétrie trouve les viscères voisins

plus ou moins refoulés, et en faisant coucher le malade sur le côté, on voit le siége de la matité et les autres phénomènes modifiés par le changement de position (Piorry). L'oreille, appliquée sur la région précordiale, n'entend dans le principe et dans les cas légers qu'un bruit de frottement ou de frôlement léger, diffus et superficiel, qui s'entend dans les deux mouvements du cœur, ordinairement plus fort dans la systole (Bouillaud). Plus tard, au lieu du frottement on entend une sorte de murmure confus, d'autant plus fort que les mouvements du cœur sont plus précipités; lorsque la matité est très-étendue et les battements obscurs, on remarque seulement que les bruits du cœur sont sourds et lointains. Quand l'épanchement est moins considérable, le frottement augmente d'intensité et de rudesse, et prend parfois le caractère de bruit de cuir neuf (Collin). Enfin, il est très-fréquent, dans les péricardites très-aiguës, d'entendre un souffle rude plus ou moins fort, simple ou double, qui indique la coïncidence d'une endocardite (Bouillaud). Lorsque, ce qui est rare, il s'opère, par le fait seul de l'inflammation et indépendamment de toute perforation, un épanchement de gaz et de liquide dans le péricarde, on constate à la percussion : *une sonorité* exagérée *de la région du cœur*, *un bruit de pot fêlé tympanique*, à l'auscultation un *gargouillement* (Stokes) ou *bruit de roue de moulin* (Bouillaud, Bricheteau).

Lorsque l'épanchement est assez étendu et a duré quelque temps, il détermine une saillie de la région précordiale, une voussure qui s'étend quelquefois jusqu'à la première côte. A ces signes locaux de l'inflammation du péricarde, qui existent quelquefois seuls (*P. latente*), s'ajoutent dans les cas graves des troubles variés. L'oppression va en augmentant, une toux sèche l'accompagne; quelquefois il survient des vomissements; une agitation extrême, la pâleur et la bouffissure de la face, une respiration singultueuse, un désordre de plus en plus profond dans les battements du cœur, une altération des traits, des mouvements convulsifs, du délire, annoncent une terminaison funeste. Ces derniers accidents sont souvent exagérés par des complications, et particulièrement par une pleurésie. La mort peut arriver d'une autre manière et sans secousses, les malades succombent lentement et dans le coma. Dans d'autres cas, les symptômes n'acquièrent pas une si grande violence; mais les signes locaux persistent, les malades restent oppressés, les membres inférieurs sont infiltrés, et la péricardite passée à l'état chronique, donne souvent lieu à des affections organiques du cœur. La péricardite n'a pas toujours cette fâcheuse issue; la guérison n'est pas rare lorsque le traitement est bien dirigé. La fièvre tombe, la dyspnée cesse, l'épanchement se ré-

sorbe, la voussure et la matité disparaissent, il ne reste plus qu'un bruit de frottement léger qui persiste quelquefois pendant un temps très-long, et même toujours lorsqu'une plaque de quelque épaisseur s'est formée à la surface du cœur. Après que l'épanchement s'est résorbé, on voit quelquefois, dans les cas où des adhérences se sont formées entre les deux feuillets du péricarde, une dépression assez marquée à la région précordiale (Bouillaud, Barth). Il est beaucoup moins certain que le second bruit du cœur manque dans ces cas. Il ne résulte le plus souvent de ces adhérences aucun trouble général ni local, si ce n'est quelquefois une augmentation du volume du cœur (Beau). Comme conséquence de la péricardite, on a vu encore des adhérences générales du cœur avec le péricarde (symphyse cardiaque), agrandissement consécutif des cavités du cœur avec insuffisance *relative* des valvules, bruits morbides causés par ces insuffisances, sans lésion aucune des valvules (Jaccoud).

Causes. — Nous reviendrons sur l'étiologie de la péricardite en traitant des causes de l'endocardite, qui l'accompagne très-souvent. Notons seulement que la péricardite se montre comme complication assez fréquente dans la chorée (Sée) et chez les aliénés (Calmeil).

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de la péricardite, naguère encore considéré comme presque impossible, est exclusivement basé sur l'observation exacte des signes physiques. On peut la confondre avec l'endocardite et la pleurésie. Deux circonstances surtout peuvent rapprocher les symptômes de la péricardite et de la pleurésie : c'est, d'une part, lorsque l'épanchement est très-considérable, et que le péricarde distendu refoule le poumon gauche. Cependant le siége, la forme et l'étendue de la matité, la voussure précordiale, les bruits particuliers de frottement ou de soufflet, et en même temps l'absence de matité en arrière et principalement sur les parties latérales de la poitrine, et la persistance du bruit respiratoire normal, rendent l'erreur facile à éviter. Il existe toutefois une circonstance où le diagnostic peut devenir très-difficile, alors que le cœur, pour des raisons qui ne sont pas encore bien déterminées, surnageant le liquide, bat superficiellement à sa place ordinaire, tandis que l'épanchement se développe vers la partie postérieure de la poitrine en refoulant le poumon (Fritz). D'une autre part, la péricardite, dans la forme très-douloureuse et avec épanchement peu abondant, rappellerait peut-être les signes d'une pleurésie diaphragmatique. C'est encore à la percussion et à l'auscultation qu'il faudrait demander les moyens de diagnostic. On peut encore confondre la péricardite avec l'hypertro-

phie du cœur (voyez ce mot). Au reste, il est encore des cas où la péricardite échappe, alors que des complications telles qu'une pleurésie, une péritonite, éloignent l'attention. Le pronostic de la péricardite n'est pas absolument grave, puisque les traces organiques de l'inflammation se rencontrent souvent sans troubles physiologiques notables; cependant on a vu que certaines formes affectent une marche trop rapide, et présentent des accidents trop effrayants, pour qu'une issue funeste ne soit pas à craindre, si le traitement n'est pas dirigé avec assez d'énergie.

TRAITEMENT. — Il n'est qu'une thérapeutique efficace dans le traitement de la péricardite, c'est l'emploi des moyens antiphlogistiques les plus puissants. Les émissions sanguines générales et locales, réitérées plusieurs fois dans l'espace de deux ou trois jours, triompheront presque sûrement du plus grand nombre des péricardites (Bouillaud). De larges vésicatoires volants appliqués ensuite assureront la résolution de la phlegmasie. Enfin, dans le cas d'hydropéricardite considérable, il sera rationnel de ponctionner le péricarde. La ponction du péricarde, suivie ou non d'injections iodées, a été pratiquée avec succès (Aran, Skoda).

Bibliographie. — *Traité de l'auscultation médiate*, par Laennec. 4e édit., 1836, 3 vol. in 8.—*Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, par Corvisart, 3e édit., 1818, 1 vol. in 8. — *Traité clinique des maladies du cœur*, par M. Bouillaud, 1841, 2 vol. in-8, fig. — *Traité pratique des maladies du cœur et des vaisseaux*, par M. Pigeaux, 1839-42, 2 vol. in-8. — *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*, par M. Gendrin, 1841-42, p. 360 à 640. — *Précis historique des maladies du cœur*, par M. Forget, 1851, 1 vol. in-8. — *Manuel pratique des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, par M. Aran, 1842, 1 vol. in-8.— Graves, *Clinique médicale*, et notes du traducteur, t. II, p. 223-274. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. I, Péricardite, paracentèse du péricarde. —Aran, *Observation de péricardite avec épanchement*, traitée avec succès par la ponction et l'injection iodée (*Bulletin de l'Académie de médecine*), 1855.

ENDOCARDITE.

DÉFINITION. — L'*endocardite* (Bouillaud) est l'inflammation de la membrane interne du cœur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les caractères anatomiques communs à toutes les phlegmasies des membranes séreuses prennent dans l'endocardite une forme toute particulière qui est en rapport avec la disposition de l'organe qu'elle affecte, et qui donne aux produits morbides dont la membrane intérieure est le siége une extrême importance. Les premières périodes de l'endocardite échappent le plus souvent à l'investigation anatomique. Les lésions n'ont, du reste, rien de particulier; l'épaississement, le boursou-

flement et le ramollissement de la séreuse se joignent à une rougeur inflammatoire, bien distincte de la coloration que le contact du sang peut déterminer par imbibition cadavérique. Les produits sécrétés par l'endocardite, comme par toute membrane séreuse enflammée, sont souvent entraînés ou détruits par le courant sanguin. Mais il n'est pas rare de voir le sang se coaguler au niveau des points phlogosés, et former des caillots au centre desquels on trouve du pus phlegmoneux. Des concrétions fibrineuses ou des fausses membranes, plus ou moins épaisses, adhèrent soit au bord libre, soit à l'une des faces des replis valvulaires, soit entre les colonnes charnues ou les cordons tendineux, et forment des inégalités plus ou moins saillantes à la face interne du cœur. Ce sont ces concrétions pseudo-membraneuses qui, en s'organisant par suite des progrès de l'inflammation, constituent les granulations et les végétations de formes variées qui restent sur l'endocarde comme des traces indélébiles de la phlegmasie. A cette organisation des produits morbides se rattachent encore l'adhérence des valvules aux parois, les taches et les plaques laiteuses à la face interne du cœur, l'induration et la transformation cartilagineuse et même osseuse des fausses membranes et de la trame fibreuse des valvules, d'où naissent le rétrécissement ou l'occlusion incomplète des orifices, qui constituent des affections organiques du cœur, et méritent une description particulière. De petites ulcérations, et peut-être exceptionnellement la gangrène, se montrent sur l'endocarde, et surtout sur les valvules qui sont quelquefois perforées. Le tissu charnu participe lui-même à ces lésions consécutives, et présente une hypertrophie qu'il ne faut pas confondre avec le gonflement général et rapide qu'offre souvent le cœur tout entier dans l'endocardite aiguë.

DESCRIPTION. — L'endocardite, bien que fréquente, est très-rarement simple et primitive, d'où il suit que ses symptômes sont souvent masqués. De l'oppression, des palpitations, une augmentation quelquefois notable dans le volume du cœur, qui est un peu dévié à gauche et bat avec une grande fréquence et une impulsion très-sensible : un bruit de souffle rude et râpeux occupant soit les deux temps, soit seulement le premier, limité le plus souvent à la région précordiale, mais assez fort quelquefois pour se propager dans les vaisseaux ; un pouls extrêmement fréquent, inégal, irrégulier, en général développé, quelquefois serré, petit, et contrastant avec la violence des mouvements du cœur ; dans ce dernier cas, qui annonce la formation de caillots dans les cavités cardiaques, de la pâleur, de l'anxiété, des lipothymies, mais ordinairement peu de réaction : tels sont les signes caractéristiques de

l'endocardite aiguë. Lorsque le traitement a été convenablement dirigé, la résolution s'opère, et les phénomènes disparaissent peu à peu. Mais, dans le cas contraire, en même temps que les produits morbides s'organisent, les symptômes et les signes d'une affection organique du cœur qui se prononce chaque jour davantage, témoignent des suites irrémédiables de l'inflammation aiguë de l'endocarde. Enfin, on peut voir, quoique rarement, la mort survenir rapidement dans l'endocardite, lorsque des caillots se sont formés dans le cœur.

L'endocardite coïncide fréquemment avec la péricardite ; il n'est pas rare non plus de la voir accompagner une pleurésie ou une pneumonie. Mais il est une loi bien plus importante, c'est la coïncidence presque constante de l'endopéricardite avec le rhumatisme articulaire aigu, intense, généralisé (Bouillaud).

Causes. — La relation intime et presque nécessaire qui existe entre l'endocardite et le rhumatisme nous dispense d'insister sur l'étiologie de cette affection ; elle ne diffère pas, en effet, de celle des phlegmasies qui ont été appelées rhumatismales.

Diagnostic. Pronostic. — Quoiqu'il s'agisse ici d'une découverte récente (Bouillaud), le diagnostic est arrivé à un degré de précision tel, qu'il est le plus souvent facile. Les signes généraux et ceux que peuvent fournir les réponses du malade ne sont pas en général d'une grande valeur ; les signes locaux et physiques méritent seuls une confiance presque absolue. Lorsque, dans le cours d'un rhumatisme aigu assez intense ou d'une pleuropneumonie, ou plus rarement d'une fièvre continue, inflammatoire, imparfaitement localisée, on entend à la région précordiale un bruit de souffle simple ou double, rude et râpeux, on doit soupçonner l'existence d'une endocardite. Il est vrai que l'on a cru pouvoir avancer que dans les affections fébriles, et par le seul fait de la fièvre, il pouvait se produire un bruit de souffle au cœur sans lésion de l'endocarde ; mais c'est là une erreur qu'aucun fait n'autorise. Le souffle de l'endocardite ne peut être confondu qu'avec celui de l'anémie ou de la chlorose, ou avec le frottement péricardique. La distinction, dans le premier cas, est d'autant plus importante que l'on a prétendu rapporter à l'anémie consécutive aux émissions sanguines pratiquées pour combattre un rhumatisme, un signe qui appartenait à une endocardite coïncidant avec une affection rhumatismale. Nous indiquerons plus loin avec grand soin les caractères différentiels de ces deux signes. Qu'il suffise de dire, en restant au point de vue de la discussion qui a été rappelée, que les saignées convenablement faites enlè-

vent rapidement le souffle de l'endocardite, tandis qu'elles augmenteraient notablement celui qui tient à l'anémie. L'endocardite et la péricardite sont assez souvent réunies pour qu'il soit quelquefois difficile, mais aussi toujours inutile, de les distinguer. On peut dire toutefois que le frottement péricardite est plus étendu et plus superficiel, et peut se déplacer quelquefois lorsqu'on fait varier les positions du malade.

La gravité de l'endocardite n'a pas besoin d'être longuement démontrée : si l'on sait, en effet, qu'elle cède facilement à un traitement énergique et bien dirigé, on ne doit pas perdre de vue qu'elle laisse inévitablement après elle, lorsqu'elle est mal soignée, des lésions irrémédiables, une maladie organique incurable. Elle provoque la formation de caillots qui par leur migration possible vers différents départements du système circulatoire, peuvent donner lieu à des accidents variés et redoutables. (Voyez *Concrétions sanguines, embolies.*)

Le *traitement* ne diffère pas de celui de la péricardite ; il se confond d'ailleurs presque constamment avec celui du rhumatisme aigu.

Bibliographie. — Bouillaud, *Traité clinique* déjà cité. — Thurnam, *London, medical Gazette*, 1838. — Hope (voyez la bibliographie qui se trouve à la fin de la *péricardite*).

ARTÉRITE.

L'*artérite*, ou inflammation des tuniques artérielles, est une affection rare, dont les causes sont généralement obscures, et qui est caractérisée anatomiquement par la rougeur persistante, avec infiltration sanguine, épaississement, ramollissement et friabilité de la membrane interne, qui est ordinairement tapissée par une concrétion pseudo-membraneuse ou recouverte par un caillot fibrineux qui oblitère le calibre du vaisseau. Entre les tuniques, on peut trouver de petites collections purulentes. Ces différentes lésions entraînent à leur suite la formation de plaques crétacées, cartilagineuses et osseuses, et souvent le sphacèle des parties auxquelles se distribue l'artère lésée.

Les *symptômes* les plus apparents de l'artérite sont une tension particulière sur le trajet de l'artère, qui forme une corde dure sous le doigt ; des battements forts et précipités, des douleurs brûlantes, profondes, parfois lancinantes. Souvent la maladie ne s'annonce que par un engourdissement dans la partie malade, avec gonflement, rougeur livide, et, plus tard, insensibilité, refroidissement, et enfin gangrène (*gangrène spontanée*).

Les saignées générales et locales multipliées au début dans un court intervalle, des cataplasmes et des bains émollients prolongés, n'arrivent pas toujours à arrêter les progrès de l'inflammation des artères.

PHLÉBITE.

La *phlébite* est l'inflammation des veines, et plus spécialement de leur membrane interne.

Cette affection, qui joue un si grand rôle dans la pathologie chirurgicale, est loin d'avoir la même importance si on la considère comme simple phlegmasie primitive en dehors de toute lésion traumatique. Nous l'étudierons sommairement dans ses principaux caractères.

La membrane interne de la veine enflammée est ordinairement épaissie, rugueuse, ramollie. Elle est quelquefois le siége d'une exsudation pseudo-membraneuse, qui peut s'organiser et réunir les parois du vaisseau (*Phléb. adhésive*). Un phénomène constant est la coagulation du sang dans la partie du vaisseau enflammé, et le caillot peut subir différentes transformations, tantôt se rétractant en déterminant l'oblitération de la veine, tantôt se ramollissant au centre, où l'on trouve du sang altéré ou du pus. Enfin, le pus peut être sécrété par la séreuse intravasculaire ; dans ce cas, il est toujours, à part de très-rares exceptions, circonscrit en haut et en bas par un caillot plus ou moins adhérent (Tessier). La suppuration peut être suivie de la perforation des parois veineuses. On trouve souvent chez les individus qui ont succombé à la phlébite les lésions caractéristiques de la diathèse purulente (abcès multiples, etc.).

La phlébite *adhésive* est presque la seule que l'on observe en dehors de l'état puerpéral ou en l'absence des lésions traumatiques, ces deux conditions donnant lieu le plus ordinairement à la phlébite purulente : aussi est-ce principalement au fait de l'oblitération veineuse qu'il faut s'attacher dans l'étude de la phlébite dite de cause interne ou spontanée. Les signes qui feront reconnaître l'inflammation avec imperméabilité de la veine sont la douleur avec tension et rougeur légère sur le trajet du vaisseau, la formation d'un cordon dur et noueux, et par-dessus tout l'œdème quelquefois douloureux et accompagné de cyanose du membre auquel se distribue la veine malade, ou l'épanchement de sérosité dans les cavités thoraciques et abdominales s'il s'agit des veines cave ou porte (Bouillaud), arachnoïdienne si les sinus veineux de la dure-mère sont le siége de la phlegmasie (Tonnelé) ; à part ce dernier cas, on voit en général l'oblitération d'une veine profonde

déterminer la dilatation des veines superficielles, qui permet ainsi une circulation collatérale.

Cette phlébite adhésive, qui peut être la suite de la piqûre ou de la contusion de la veine, s'observe le plus souvent comme complication dans les cachexies tuberculeuse, cancéreuse, dans la convalescence de la fièvre typhoïde (Legroux), dans le cours d'un rhumatisme aigu (id.), à la suite des couches (*phlegmatia alba dolens*, Velpeau, Bouillaud. R. Lee, etc.).

Il est très-difficile d'obtenir, même par un traitement antiphlogistique énergique, la résolution de la phlébite, à moins que l'inflammation ne soit légère et indépendante d'un état général grave. On opposera aux suites de l'oblitération veineuse le traitement des hydropisies symptomatiques.

Bibliographie. — *De l'oblitération des veines*, etc., in *Archives générales de médecine*, 1823, par M. Bouillaud.—Art. PHLEGMATIA, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, par le docteur Velpeau.— *Phlegmatia dolens*, in *Medic. chirg. transact.*, t. XV, London, 1829, par M. Rob Lee. — *Anatomie pathologique*, par M. Cruveilhier, livr. XI^e^. — *Mémoire sur la phlébite*, par M. Tessier, in *Expérience*, t. II et VIII. — *Clinique chirurgicale*, de M. Velpeau, t. III, p. 1 à 93. — *Recherches sur les abcès multiples*, par MM. Castelnau et Ducret, in *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1846, t. XII, p. 1 à 151.

RHUMATISME.

DÉFINITION. — Sous le nom mal défini de rhumatisme, on peut distinguer trois choses : d'une part, une classe particulière de maladies, phlegmasies ou névroses, dont le caractère commun est d'être produites par le froid, et que l'on a appelées *rhumatismales* (*angine*, *pleurésie*, *endocardite*, *névralgie*, Stoll, Bouillaud), d'une autre part, une affection constitutionnelle spéciale, un vice dit rhumatismal, que l'on a comparé et confondu à tort avec la goutte ; enfin une espèce nosologique bien déterminée, constituée anatomiquement par l'inflammation des tissus séro-fibreux qui entrent dans la composition des appareils de la locomotion (*rhumatisme articulaire et musculaire*). C'est à cette dernière acception que l'on réduit aujourd'hui la définition du rhumatisme : nous avons donc à décrire seulement le *rhumatisme articulaire* et le *rhumatisme musculaire*.

A. *Rhumatisme articulaire.* — DESCRIPTION. — Le rhumatisme articulaire, ou inflammation des parties séro-fibreuses des articulations (*arthrite rhumatismale*), peut être aigu ou chronique.

a. Le *rhumatisme articulaire aigu* se présente sous trois formes bien distinctes :

1° Tantôt il est apyrétique et consiste en douleurs vagues d'une intensité médiocre, occupant à la fois ou successivement les principales articulations, avec chaleur et gonflement modérés ou nuls, s'exaspérant pendant la nuit, et se déplaçant avec une grande facilité. Les symptômes généraux se bornent à l'anorexie, la constipation et une céphalalgie légère. Les complications sont tout à fait exceptionnelles, et il est très-rare d'observer dans cette forme une inflammation coïncidente des membranes externes ou internes du cœur. C'est le rhumatisme articulaire *subaigu* (*cas légers et moyens*, Bouillaud).

2° Tantôt le rhumatisme articulaire est fébrile et véritablement *suraigu* (*fièvre rhumatismale*, Stoll) : après quelques jours de malaise, pendant lesquels les malades éprouvent des lassitudes, des frissons, des douleurs erratiques dans les membres, une des grandes articulations, plusieurs quelquefois deviennent le siége d'une douleur très-aiguë qui augmente rapidement et devient bientôt atroce. Les parties malades sont gonflées et tendues, la peau brûlante, rouge, enflammée; les veines turgescentes; les artères voisines battent avec violence. Dans les mouvements bornés qu'exécutent les articulations, on peut entendre une sorte de craquement et de frottement assez rude, qui disparaît lorsque plus tard la fluctuation, facile à constater, indique la formation d'un épanchement intra-articulaire (Bouillaud).

Le pouls est large, plein et fort, très-fréquent ; la langue blanche, la soif très-vive; le malaise extrême, sans qu'il y ait d'ordinaire une forte céphalalgie. Le moindre mouvement des parties enflammées arrache des cris au malade : le sommeil est impossible. Bientôt de nouvelles articulations se prennent, sans que la douleur ait complétement abandonné la première ; où elle offre cependant un peu de rémission. Quelquefois ce faible soulagement lui-même n'a pas lieu, et toutes les articulations, depuis les plus grandes jusqu'aux plus petites, sont envahies à la fois. Immobile, étendu sur le dos, perclus par la douleur, le rhumatisant retient à grand'peine les cris que lui arrache la moindre secousse, le moindre ébranlement.

La soif est très-vive, l'anorexie complète; il survient quelquefois une grande gêne dans la déglutition, un véritable mal de gorge rhumatismal (Bouillaud). Le ventre est ordinairement resserré ; dans quelques cas rares cependant, et spécialement après l'administration d'un purgatif, on voit survenir des évacuations très-abondantes, presque cholériformes (Stoll, Rayer). Des sueurs copieuses baignent le corps et ajoutent aux fatigues du malade ;

elles laissent très-souvent après elles une éruption de taches rosées et de vésicules miliaires. L'urine est rare, très-concentrée, et laissant déposer par le refroidissement une énorme quantité d'urates.

Dans le rhumatisme articulaire aigu ainsi généralisé, il est de règle de voir apparaître dès le troisième ou le quatrième jour, quelquefois plus tôt, rarement plus tard, les signes d'une endocardite, et moins fréquemment d'une péricardite, qui marchent et se développent concurremment avec la phlegmasie arthritique. D'autres complications inflammatoires peuvent survenir encore, soit du côté de la plèvre, soit du côté des membranes du cerveau ou de la moelle. Les accidents cérébraux qui peuvent survenir dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, et qui consistent dans le délire, le coma, les convulsions, l'aliénation mentale (Mesnet), et présentant trop souvent une redoutable gravité, ont été réunis sous le nom de *rhumatisme cérébral*, et ont été depuis quelques années l'objet de nombreux travaux. Ils peuvent coïncider avec de violentes manifestations articulaires, ou alterner avec elles. Ils se traduisent à l'autopsie par de la congestion ou des altérations inflammatoires plus caractéristiques, lésions qui du reste peuvent faire complétement défaut.

La mort peut être la conséquence de ces maladies survenant dans le cours d'un rhumatisme. Elle peut même, en leur absence, arriver subitement et succéder à la brusque disparition des douleurs. Mais plus ordinairement celles-ci, après être restées plus ou moins stationnaires pendant un temps variable, ou après avoir épuisé la série de leurs migrations, décroissent lentement, et abandonnent peu à peu les articulations malades; les mouvements reprennent un peu de liberté, les sueurs cessent, et le sommeil revient. La fièvre ne disparaît pas toujours; entretenue le plus souvent par une phlegmasie interne (Bouillaud), elle peut aussi parfois prédire une recrudescence prochaine (Chomel). En effet, les rémissions ne sont pas toujours franches, et l'on voit trop souvent une, deux et quelquefois plusieurs reprises des douleurs. Cependant, les articulations finissent par être complétement débarrassées et la guérison a lieu. Il est rare de voir dans cette forme la douleur et l'inflammation articulaire persister à l'état chronique, mais il n'est malheureusement que trop fréquent de voir les complications cardiaques, compagnes inséparables du rhumatisme articulaire aigu généralisé, laisser à leur suite des affections organiques irrémédiables. La durée de la maladie varie, selon le traitement qui a été employé, depuis un ou deux septénaires jusqu'à deux ou trois mois. Elle montre une grande tendance à récidiver.

3° Dans une troisième forme, le rhumatisme articulaire aigu, au lieu de se généraliser et d'attaquer simultanément ou successivement la plupart des articulations, se fixe sur une seule (*R. monoarticulaire*, Dance ; *partiel*, Bouillaud ; *fixe*). L'inflammation, au lieu de se déplacer, est beaucoup plus tenace, s'épuise sur un seul point et amène une désorganisation beaucoup plus profonde, soit la suppuration, soit l'adhérence des surfaces articulaires, ou cette sorte de dégénérescence que l'on désigne sous le nom de tumeur blanche. La coïncidence d'une endopéricardite est tout à fait exceptionnelle dans cette forme de rhumatisme.

b. Sous le nom de *rhumatisme articulaire chronique*, on ne doit pas entendre seulement la douleur qui persiste pendant un temps plus ou moins long dans les articulations, à la suite d'un rhumatisme aussi abandonné à lui-même. C'est le plus ordinairement une maladie constitutionnelle, caractérisée par des douleurs plus ou moins sourdes, et occupant une ou plusieurs articulations, avec des rémissions plus ou moins complètes. Les mouvements sont toujours assez gênés et s'accompagnent d'un craquement très-rude entre les surfaces articulaires. Le rhumatisme chronique se complique presque toujours de rhumatisme musculaire. Il est très-rebelle, et persiste avec une grande ténacité. Lorsqu'il est entretenu par l'action de causes permanentes, et se généralise au point de rendre tous les mouvements impossibles, des troubles viscéraux très-variés surviennent, la nutrition s'altère, et les malades, depuis longtemps perclus, infirmes, déformés, finissent par succomber après de longues et horribles souffrances.

Anatomie pathologique. — La marche du rhumatisme articulaire aigu, sa mobilité, la structure particulière du tissu qu'il affecte, rendent quelquefois négative l'étude de ses caractères anatomiques, que la terminaison de la maladie permet d'ailleurs rarement de constater. La science possède cependant un assez grand nombre de faits, pour qu'il soit bien démontré que l'inflammation des séreuses articulaires ne diffère pas essentiellement de celle des autres membranes séreuses (Bouillaud). Lorsque le rhumatisme laisse après lui des altérations appréciables, c'est toujours la synoviale qui est primitivement atteinte. Tantôt elle est sèche et rugueuse sans changement de couleur, tantôt injectée par plaques, à surface frangée, villeuse, épaissie. Elle renferme rarement des concrétions albumineuses jaunâtres ; plus souvent on trouve un épanchement de sérosité épaissie, plus ou moins abondante, ordinairement louche, quelquefois lactescente ou sanieuse. Enfin on peut rencontrer du pus dans les articulations qui ont été

le siége d'un rhumatisme aigu : c'est un fait incontestable (Bouillaud, Cruveilhier, *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, etc.). La synoviale ulcérée laisse quelquefois à nu des altérations plus profondes, surtout dans les cas de rhumatismes mono-articulaires, où l'inflammation s'est étendue avec plus de violence et de fixité. On rencontre alors les cartilages et les parties fibreuses ramollis, érodés, détruits, les os eux-mêmes injectés et enflammés : ce sont là des lésions secondaires.

Dans la forme chronique, ces lésions sont encore plus caractérisées : elles constituent l'une des espèces les plus importantes des affections organiques connues sous le nom de tumeurs blanches, et se terminent comme elles, soit par une dégénérescence et une destruction des tissus, soit par une abondante suppuration avec ulcération des parties molles, soit enfin, dans les cas les plus heureux, par une ankylose qui se fait ordinairement au moyen de fausses membranes, dans lesquelles, comme dans celles des autres séreuses, se déposent des points osseux (*Bulletins de la Société anatomique*, 1839, 1840, etc.). Ces concrétions ossiformes sont d'ailleurs complétement distinctes des tophus de la goutte. L'état du sang achève de caractériser le rhumatisme et de le placer à la tête des phlegmasies. Un caillot généralement rétracté et dense, une couenne extrêmement épaisse et résistante, indiquent ce que l'analyse démontre, un excès de la fibrine qui varie de 6 à 10 millièmes dans les cas très-aigus, et oscille entre 4 et 5 dans la forme subaiguë. Elle revient à sa quantité normale dans le rhumatisme chronique (Andral et Gavarret).

CAUSES. — La cause déterminante la plus ordinaire du rhumatisme est l'impression du froid et de l'humidité; il peut se développer aussi sous l'influence de fatigues musculaires excessives. Mais il faut reconnaître une prédisposition active dans l'hérédité et le tempérament lymphatico-sanguin.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic du rhumatisme articulaire est en général facile. A l'état aigu, on doit le distinguer des douleurs qui accompagnent ou suivent certaines fièvres continues : l'état local, la marche de la maladie suffisent pour éviter toute confusion. Nous aurons à le différencier aussi de la morve aiguë. Le rhumatisme articulaire partiel peut simuler une arthrite traumatique ou une arthrite blennorrhagique; la moindre attention dans l'examen des malades assure le diagnostic. Enfin, il est important, au point de vue nosologique, de séparer le rhumatisme de la goutte.

Le pronostic du rhumatisme est toujours sérieux, en raison de

la disposition générale dans laquelle il place l'organisme. Lorsqu'il est intense et généralisé, s'il n'est pas immédiatement funeste, il est grave par les douleurs qu'il cause et surtout par les phlegmasies et les affections organiques consécutives qui, soit vers le cœur, soit ailleurs, viennent le compliquer. Lorsqu'il est partiel, il est grave par les désordres locaux profonds et quelquefois irrémédiables qu'il peut amener. A l'état chronique, enfin, il constitue une infirmité très-rebelle; et à moins qu'il ne soit très-léger, il devient grave par les troubles généraux qu'il détermine dans la constitution elle-même.

Traitement. — Le véritable traitement du rhumatisme articulaire aigu, celui qu'indique sa nature et que justifie l'expérience, est le même que nous avons déjà exposé comme applicable aux phlegmasies les plus franches: les émissions sanguines générales et locales, employées dès le début et répétées à court intervalle, et d'une manière suffisante, proportionnellement à l'âge, au sexe, à la force du malade, et à l'intensité de la maladie (Bouillaud). Après deux, trois, ou quatre jours de traitement, en général, l'inflammation est domptée; la convalescence commence; et lorsque le traitement a été sagement dirigé, il n'y a pas à craindre qu'elle se prolonge outre mesure. La méthode des émissions sanguines est également puissante contre les complications, et particulièrement contre l'endo-péricardite, dont elle prévient les suites funestes. On doit lui associer les moyens auxiliaires de tout traitement antiphlogistique et quelques préparations narcotiques à petites doses, et surveiller surtout les malades afin d'éviter les récidives qui sont toujours à craindre et contre lesquelles il est souvent difficile d'agir efficacement.

Il serait trop long d'énumérer toutes les méthodes empiriques qui ont été préconisées contre le rhumatisme aigu : l'opium, le nitrate de potasse, la teinture de colchique, le tartre stibié, le sulfate de quinine, etc. Tous ces médicaments ont été employés à haute dose et agissent tous comme altérants; de telle sorte qu'on pourrait facilement en augmenter le nombre en choisissant parmi les différentes substances toxiques. On doit proscrire les purgatifs drastiques qui, comme l'émétique et la colchique, peuvent déterminer des évacuations véritablement cholériformes que l'on n'est plus maître d'arrêter, et qu'on a vues être suivies de mort (Rayer). Des accidents tout aussi fâcheux ont été déterminés par l'emploi du sulfate de quinine donné à la dose de 5 à 6 grammes en vingt-quatre heures (Briquet, Récamier). Ce médicament paraît avoir été plus efficace lorsqu'on n'a pas dépassé 1 gramme (Legroux). Il n'en est pas moins tout à fait irrationnel, et si son action empi-

rique était établie, il ne saurait trouver son application que dans des cas de récidives, ou chez les malades dont la constitution débilitée fournirait une indication spéciale. Il en serait de même du nitrate de potasse à la dose de 15 à 60 grammes par jour (Gendrin, Martin Solon). Dans le cas où l'on ne pourrait employer la saignée d'une manière suffisante, il conviendrait mieux d'avoir recours à l'usage modéré de l'opium, des sudorifiques, et en particulier de la poudre de Dower.

Le rhumatisme articulaire chronique résiste en général avec une grande ténacité; mais cela tient surtout à des médications incomplètes. Les frictions sèches et chaudes sur tout le corps; quelques purgatifs s'ils sont bien supportés; des bains de vapeur, et l'usage interne et externe des eaux naturelles de Néris, de Barèges, d'Aix, du Mont-Dore, de Bourbonne, de Baden, etc. Les bains de mer sont tous les jours conseillés avec des résultats très-divers. On doit attendre de très-grands succès de l'emploi bien entendu et persévérant de l'hydrothérapie avec sudation.

Bibliographie. — *Éléments de médecine pratique*, par Cullen. Paris, 1819, 3 vol. in-8. — *Essai sur le rhumatisme*, par Chomel (thèse de Paris), 1813. — *Traité du rhumatisme articulaire*, par M. Bouillaud, 1840, 1 vol. in-8. — *Leçons de clinique médicale*, de M. Chomel, t. II (rhumatisme et goutte), rédigées par Requin, 1837, 1 vol. in-8. — *Clinique médicale*, par M. Bouillaud, 1837, 3 vol. in-8. — Charcot (thèse de Paris), 1853, *Sur le rhumatisme articulaire chronique* (forme primitive). *Sur le rhumatisme cérébral*, voyez Millard (*Moniteur des hôpitaux*, 6 juin 1857); Gubler (*Archives*, juin 1857), et rapport de Sée sur ce travail (in *Bull. de la Soc. des hôpit.*); Mesnet, *Archives*, t. VIII, p. 711, 1856). Pour des indications bibliographiques plus nombreuses et plus de détails, voyez Girard (thèse de Paris), 1862.

B. *Rhumatisme musculaire.* — Il est difficile de justifier le rapprochement du rhumatisme musculaire et du rhumatisme articulaire autrement que par l'analogie des causes, de la marche et du symptôme dominant; mais les caractères anatomiques et les phénomènes inflammatoires manquent également: aussi serait-il plus convenable de ranger le rhumatisme musculaire parmi les névralgies dites rhumatismales.

Quoi qu'il en soit, le rhumatisme musculaire est caractérisé par une douleur fixe ou mobile, tantôt sourde, tantôt très-aiguë et paralysant les mouvements; non accompagnée de chaleur, de rougeur, ni de gonflement extérieur, et occupant un ou plusieurs muscles; les muscles épicrâniens, le sterno-mastoïdien (*torticolis*), les pectoraux (*pleurodynie*), le sacro-lombaire (*lumbago*), le del-

toïde, etc. (1). Il accompagne fréquemment le rhumatisme articulaire, et occupe principalement les membres malades. Presque toujours apyrétique, quand il est simple, et lorsqu'il ne détermine pas des douleurs trop aiguës, il est souvent passager ou de courte durée; quelquefois, au contraire, il persiste sous forme chronique et sous le nom de douleurs. Il se développe d'ailleurs sous l'influence des mêmes causes que le rhumatisme articulaire. On ne le confondra ni avec une névralgie, ni avec une lésion traumatique. Les cataplasmes, les frictions, les douches, les bains de vapeur, les vésicatoires volants, simples ou narcotisés, les injections narcotiques hypodermiques, et par-dessus tout une application de ventouses scarifiées, font justice du rhumatisme musculaire aigu. A l'état chronique, il doit être traité comme les douleurs articulaires. La peau doit être soigneusement préservée de l'action du froid, soit par des vêtements de flanelle, soit par des fourrures portées à nu.

PHLEGMASIES VISCÉRALES.

Les *phlegmasies viscérales* comprennent l'inflammation des centres nerveux, des poumons, du cœur, du foie, des reins, etc.

On comprend par cette seule énumération qu'il est impossible d'assigner des caractères généraux à ce genre trop mal défini de la classe des phlegmasies. Nous devons nous borner à ce que nous avons dit déjà pour cette classe tout entière relativement aux causes et aux autres caractères communs. La seule chose qu'il importe d'ajouter, c'est que les lésions anatomiques et les symptômes varieront selon la structure particulière et d'après les fonctions des différents organes qui seront le siége de l'inflammation.

GENRES. — Nous décrirons dans ce chapitre : l'*encéphalite*, la *myélite*, la *pneumonie*, la *cardite*, l'*hépatite*, la *néphrite*, et, enfin, comme se rapprochant des phlegmasies viscérales, le *phlegmon iliaque*.

ENCÉPHALITE (RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU).

DÉFINITION, DIVISION. — L'encéphalite est l'inflammation de

(1) Le rhumatisme préabdominal (Chomel) est une affection dont la nature nous paraît trop douteuse pour que nous nous y arrêtions ici; nous avons soulevé et discuté la question ailleurs (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1810).

la substance propre des centres nerveux renfermés dans la cavité crânienne (*cerveau, cervelet*).

Plusieurs circonstances concourent à rendre très-obscure l'étude didactique de l'encéphalite. D'une part, la multiplicité des formes qu'affecte l'inflammation du cerveau, eu égard à ses causes et surtout à sa marche ; de l'autre la variété et la nature toute spéciale des lésions, ont entraîné une grande confusion dans la détermination de l'espèce nosologique. C'est ainsi que, contrairement à la méthode naturelle suivie pour les autres genres d'inflammations viscérales, on a transformé en maladies spéciales de simples modes anatomiques, tels que le ramollissement du cerveau, et peut-être l'apoplexie capillaire. L'*encéphalite proprement dite, idiopathique*, n'est pas autre chose que la maladie décrite le plus ordinairement sous le nom de ramollissement. Il est facile de la distinguer, par les causes, les symptômes ou la marche, de l'*encéphalite traumatique*, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, et de l'*encéphalite diffuse*, ou *méningo-encéphalite*, qui ne diffère pas réellement de la méningite telle que nous l'avons décrite. L'inflammation, s'étendant des membranes cérébrales aux premières couches de la substance nerveuse, y détermine un ramollissement superficiel, diffus, avec adhérence des méninges à la surface du cerveau, mais sans aucune distinction nosologique ou anatomique possible. Cette dernière forme, à l'état chronique, caractérise une espèce particulière de folie (*paralysie générale*, Calmeil).

Anatomie pathologique. — L'inflammation, dans la substance nerveuse, se caractérise essentiellement, comme dans tout autre tissu, par la congestion, l'infiltration sanguine, l'altération de consistance, la suppuration et la désorganisation. Dans un premier degré, les vaisseaux capillaires, injectés, laissent suinter à la surface d'une coupe du cerveau des gouttelettes de sang qui lui donnent un aspect sablé. Le sang qui afflue vers la partie malade est quelquefois épanché hors des vaisseaux et répandu dans la pulpe cérébrale en petites taches ou petits foyers miliaires, disséminés ou rapprochés les uns des autres, plus ou moins circonscrits, ou sous forme d'infiltration (*apoplexie capillaire*, Cruveilhier, Dance). En même temps la substance nerveuse est comme tuméfiée et plus ferme qu'à l'état normal (Bouillaud), mais non véritablement indurée (*induration rouge*, Cruveilhier).

A ces phénomènes succède immédiatement le ramollissement de la substance cérébrale (Lallemand). Cette altération de consistance, bornée quelquefois à un peu de mollesse, peut aller jusqu'à la diffluence et la désorganisation la plus complète. La pulpe

ramollie, traversée par des filaments vasculaires, auxquels adhèrent quelques débris de tissu sain, se laisse en partie détacher par un filet d'eau. Tantôt elle est séparée brusquement des parties non ramollies, tantôt l'altération décroît graduellement du centre à la circonférence. La couleur, ordinairement rouge dans les premiers temps de l'inflammation, est plus ou moins foncée, depuis le rosé jusqu'au ponceau noirâtre, surtout dans les parties vasculaires, telles que les parties extérieures des circonvolutions; elle s'affaiblit, après un certain temps, en prenant une teinte plus ou moins jaune, par suite de l'altération qu'éprouve le sang infiltré (Durand-Fardel). Il est très-rare de voir l'inflammation non traumatique du cerveau se terminer par suppuration. Cependant l'infiltration purulente peut succéder à l'infiltration sanguine; elle donne alors à la pulpe ramollie une couleur jaune-verdâtre ou blanc-grisâtre. Le pus peut se réunir en foyers multiples de petite dimension, ou en collection unique; il se présente en quantité variable, et avec une consistance qui varie entre l'épaisseur de la crême et la fluidité de la sérosité (Lallemand, Bouillaud). Ces abcès sont enkystés ou non enkystés, mais rarement isolés au milieu d'un tissu sain; l'infiltration purulente ou sanguine et le ramollissement se prolongent autour du foyer. Quant au kyste, le mécanisme suivant lequel il se forme ne diffère pas de celui qui préside au développement des foyers purulents dans les autres tissus.

Lorsque l'inflammation, sans aboutir à la suppuration, persiste sous forme chronique, la coloration due à la présence du sang disparaît, et les parties ramollies peuvent redevenir grises dans la substance corticale, et blanches dans la médullaire (Dechambre). Le tissu cérébral est pulpeux et se laisse très-facilement détacher en lambeaux sous un filet d'eau. Cet état peut rester stationnaire; d'autres fois, il se forme, à la surface des circonvolutions, des plaques molles, irrégulières, d'une couleur jaune, autour desquelles le cerveau offre, soit un ramollissement moins avancé, soit des pertes de substances plus ou moins profondes, de véritables ulcérations chroniques, limitées à l'épaisseur de la couche corticale, ou empiétant sur la substance blanche. Quant à la substance médullaire, elle disparaît quelquefois dans une plus ou moins grande étendue, et se trouve remplacée par un tissu cellulaire lâche, laissant entre ses mailles des vides irréguliers que remplit un liquide trouble et blanchâtre analogue au lait de chaux, dans lequel nagent quelques débris floconneux de substance cérébrale (infiltration celluleuse). Peu à peu ces espaces s'agrandissent, et l'élément celluleux va sans cesse en se raréfiant et finit par disparaître comme la substance nerveuse elle-même. De là, pour la couche corticale, formation d'ulcérations irrégulières, tapissées au

fond par une membrane lisse plus ou moins épaisse; et pour la substance médullaire, perte de substance, et excavations plus ou moins considérables. Enfin, ces lésions profondes peuvent s'arrêter et se convertir soit en cavités bien isolées, à parois ou à mailles fibreuses contenant un liquide séreux, soit en véritables cicatrices blanches étoilées ou linéaires; ce sont là deux modes de guérison (Durand-Fardel).

L'inflammation, presque toujours bornée à un seul côté, affecte plus souvent les circonvolutions cérébrales que les parties centrales; dans ces dernières, elle occupe de préférence le corps strié et la couche optique. La surface du cerveau, dans la portion qui correspond au siége de la maladie et dans les premières périodes, est aplatie et sèche en raison de la tuméfaction du tissu; plus tard, la substance cérébrale peut subir une sorte de retrait par suite du ramollissement ou de la destruction du tissu nerveux. Lorsque l'inflammation occupe les circonvolutions extérieures, elle établit des adhérences entre les méninges et la couche corticale du cerveau.

Description. — L'encéphalite idiopathique aiguë débute d'une manière très-variable, et présente toujours dans sa marche une grande irrégularité.

Le mouvement, le sentiment, l'intelligence, peuvent être frappés tout d'un coup, et abolis séparément ou simultanément. Mais en général ces phénomènes sont précédés, ne fût-ce que pendant un temps très-court, par de la céphalalgie, des vertiges, de l'agitation, de l'insomnie, ou, au contraire, un abattement plus ou moins marqué. Bientôt de la roideur, des crampes, ou des fourmillements surviennent dans quelques parties du corps, mais toujours, ou presque toujours, d'un seul côté. La parole est souvent troublée, quelquefois abolie, par l'impossibilité dans laquelle sont les malades de trouver les mots dont ils ont besoin. Ces symptômes augmentent en général avec rapidité; les membres et surtout les extrémités sont le siége de contractions et parfois de secousses convulsives. La sensibilité peut être exaltée; mais bientôt elle s'éteint, et la paralysie des mouvements succède aux convulsions dans les parties qui en étaient le siége. Les traits du visage peuvent être déviés; du strabisme survient. L'intelligence est, en général, très-affaiblie, et les malades ont plus souvent de la somnolence que du délire. Les pupilles se dilatent. La réaction est faible, parfois nulle; le pouls peut être ralenti; il n'est cependant pas aussi rare qu'on le pense de voir survenir de la fièvre; la constipation est habituelle.

Lorsque la paralysie est survenue, il peut se faire qu'elle per-

siste d'une manière absolue jusqu'à la fin, et les malades expirent sans être sortis du coma. Mais c'est sous ce rapport que l'on observe le plus de différence. On voit, en effet, des convulsions alterner avec la paralysie ; la contracture même s'observe sur un membre, tandis que la résolution existe sur un autre, ou bien existe séparément de chaque côté du corps. De même le délire peut reparaître à plusieurs reprises ; la mort survient alors dans un accès de convulsion. Enfin, il peut arriver que les accidents se dissipent presque complétement pendant un temps assez long, jusqu'à ce que le coma revienne, pour être promptement suivi d'une terminaison funeste. Cette circonstance est assez ordinairement liée à la formation d'abcès dans le cerveau. Le développement de ces collections purulentes peut être encore plus insidieux, et ne s'annoncer par aucun symptôme jusqu'au dernier moment ; les malades tombent dans le coma, et succombent inopinément après quelques heures. L'encéphalite aiguë, si elle n'est pas terminée brusquement, ne dépasse guère un ou deux septénaires et conduit généralement les malades à la mort.

L'encéphalite peut encore affecter une marche chronique. La maladie consiste alors en une succession d'accidents semblables à ceux que nous venons d'analyser, et qui alternent les uns avec les autres. Les troubles de l'intelligence persistent à un degré plus ou moins avancé. Des attaques convulsives, épileptiformes, se répètent et laissent le malade dans un état de plus en plus fâcheux. Les progrès sont d'ailleurs lents et irréguliers, et la guérison peut se faire par suite du travail précédemment décrit; cette heureuse terminaison est néanmoins très-rare, et la mort vient en général enlever les malades, soit brusquement par suite d'une congestion ou d'une recrudescence de l'inflammation, soit par les progrès désorganisateurs de la paralysie.

Il est très-difficile de déterminer d'une manière positive les formes spéciales de l'encéphalite. On a cherché à grouper les symptômes suivant le siége ou la nature de la lésion. Ni la physiologie, ni l'anatomie pathologique ne permettent cette spécialisation. La marche de la maladie a peut-être, comme élément nosologique, un peu plus de valeur ; c'est elle qui nous a servi de base dans la division que nous avons adoptée au commencement.

Causes. — En éliminant les causes traumatiques, on trouve que l'encéphalite peut se développer sous l'influence de l'insolation prolongée, ou d'une chaleur artificielle trop forte, de travaux intellectuels excessifs, ou d'une impression morale trop vive. Le cerveau peut s'enflammer secondairement et comme par continuité de tissus, à la suite d'une carie des os du crâne, ou d'une

phlegmasie purulente, aiguë ou chronique, de l'oreille interne ou de la cavité orbitaire.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de l'encéphalite aiguë est toujours difficile, souvent obscur. C'est principalement avec l'hémorrhagie cérébrale, la méningite et la fièvre typhoïde que cette maladie peut offrir quelque ressemblance. La méningite et la méningo-encéphalite atteignent plus violemment l'intelligence et respectent plus les mouvements ; de plus, l'encéphalite est en général limitée à un côté seulement, et les symptômes et les lésions s'entrecroisent. La marche de la méningite, quoique souvent insidieuse, n'est pas aussi manifestement ataxique que celle de l'encéphalite. C'est là ce que lui donnerait quelque analogie avec la fièvre typhoïde, si l'absence des symptômes locaux, dont la région abdominale est le siége, le début, la marche et la durée de la maladie ne venaient dissiper les doutes. L'hémorrhagie cérébrale sera étudiée plus loin. Quant au pronostic de l'encéphalite, il est facile de l'établir d'après les seules terminaisons ordinaires de la maladie, qui sont : la mort, la paralysie ou la folie.

TRAITEMENT. — Il reste peu de choses à dire pour le traitement. La médication antiphlogistique la plus énergique, employée dès le début, pourrait seule prévenir une issue funeste. Lorsque le mal est chronique, les révulsifs cutanés ou intestinaux, soutenus avec persévérance, échouent encore trop souvent. On emploie le traitement hydrothérapique avec des résultats très-variables.

Bibliographie. — *Traité clinique et physiologique de l'encéphalite*, par M. Bouillaud, 1825, 1 vol. in-8. — *Traité des plaies de tête et de l'encéphalite*, par M. Gama, 1838, 1 vol. in-8. — *Traité du ramollissement du cerveau*, par M. Durand-Fardel, 1843, 1 vol. in-8 (voyez aussi son *Traité des maladies des vieillards*, 1854, 1 vol. in-8, p. 1 à 175). — *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, par M. Rostan, 1823, 1 vol. in-8. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. II, p. 503. — (Consultez les ouvrages de Lallemand, Albercrombie, Parent-Duchâtelet et Martinet, Bayle, Andral, Pinel, etc.). — *De la thrombose et de l'embolie cérébrale*, par Lancereaux (thèse de Paris), 1862.

MYÉLITE.

DÉFINITION, DIVISION. — On comprend sous le nom de *myélite* l'inflammation du cordon rachidien depuis le bulbe jusqu'à sa terminaison.

L'inflammation de la moelle peut être aiguë ou chronique, simple ou compliquée, primitive ou consécutive. Il convient de distinguer de la phlegmasie rachidienne l'affection décrite par les

anglais sous le nom d'*irritation spinale;* affection mal caractérisée, et qui paraît n'être qu'un phénomène accessoire que l'on observe dans quelques névroses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'inflammation revêt dans le tissu de la moelle à peu près les mêmes formes que dans la substance du cerveau, et reproduit les mêmes altérations de consistance et de coloration. Débutant le plus souvent par la portion centrale, ou substance grise, elle occupe ordinairement un espace limité de la hauteur du cordon rachidien, qu'elle envahit, soit en partie, soit en totalité, de manière à en détruire toute l'épaisseur, et à interrompre toute communication entre les parties inférieures et les supérieures. Cette destruction plus ou moins complète, la formation rare d'ailleurs de foyers purulents, ou enfin, dans d'autres cas, l'induration et l'hypertrophie partielle de la substance médullaire, caractérisent plus particulièrement la myélite chronique. Les méninges participent fréquemment à l'inflammation; il n'est pas non plus très-rare de trouver des lésions concomitantes primitives ou consécutives, telles que fractures ou caries des vertèbres, inflammation des reins, tumeurs anévrismatiques de l'aorte, etc.

DESCRIPTION. — Les symptômes de la *myélite aiguë* sont en rapport nécessaire avec les fonctions des parties malades et, par suite, avec le siége des lésions : cependant l'inflammation peut marcher sourdement et les tissus être déjà profondément altérés avant qu'aucun trouble fonctionnel ait révélé l'existence de la maladie. D'un autre côté, la myélite peut débuter par une attaque foudroyante, abolissant d'un seul coup le mouvement et le sentiment, quelquefois la vie.

Le début, sans être si brusque, est en général rapide et rarement précédé de prodromes : cependant on peut voir les malades se plaindre quelque temps à l'avance, soit d'une manière continue, soit par intervalle, d'un sentiment de fatigue, de douleurs vagues, de frissons irréguliers, de fourmillements dans les membres, le long du rachis ou sur les côtés de la poitrine. Les mêmes phénomènes annoncent d'ailleurs l'invasion de la maladie. Ils sont bientôt suivis d'une roideur plus ou moins considérable dans les mouvements, qui s'accompagne le plus souvent, mais non toujours, d'un affaiblissement ou d'une abolition de la sensibilité tactile. C'est à des phénomènes de cet ordre qu'il faut rattacher certaines sensations éprouvées par quelques malades. Les uns ne sentent pas du tout le sol sous leurs pieds; à d'autres, lorsqu'ils marchent sur du carreau ou sur du parquet, il semble qu'ils s'avancent sur un

tapis épais. La sensibilité se montre quelquefois exagérée dans certaines parties, mais c'est toujours passagèrement.

Une douleur fixe, qui n'est souvent appréciable que par la pression exercée sur les apophyses épineuses des vertèbres (Ollivier d'Angers), existe dans un point du rachis, ordinairement au niveau de la partie enflammée. C'est dans les organes dont les nerfs propres naissent au-dessous de ce point qu'a lieu la paralysie du mouvement et du sentiment. L'état de la contractilité électrique des muscles offre de l'intérêt. Dans la myélite, elle est abolie, non pas, comme on l'a dit souvent, dans tous les muscles paralysés, mais seulement dans les muscles animés par les nerfs qui émanent directement du *segment* de moelle *altéré*.

La moelle, en effet, représentant un centre excito-moteur, les segments de moelle qui peuvent rester sains au-dessous du point malade entretiennent la contractilité dans les muscles qu'animent les nerfs qu'ils fournissent. Nous ferons, toutefois, remarquer que dans les cas aigus, et lorsque le diagnostic n'offre pas de difficultés, il vaut mieux s'abstenir de l'exploration par l'électricité. Ce moyen peut, en effet, provoquer, vers le cordon rachidien, une réaction défavorable.

C'est encore dans les *lésions organiques* de la moelle, en général, et dans la myélite en particulier, qu'on observe, dans les muscles paralysés, ce phénomène étudié sous le nom de *contractions réflexes*. Voici en quoi il consiste. Si vous chatouillez, par exemple, la plante des pieds d'un malade affecté d'une paralysie *complète* par suite de *myélite*, ses membres inférieurs *paralysés* exécutent aussitôt des mouvements assez étendus, auxquels la volonté de cet homme n'a en aucune façon participé. Les mouvements s'expliquent ainsi : Il est d'expérience, quelle que soit l'explication de ce fait, que lorsqu'un segment sain de la moelle est, par une cause quelconque, séparé du reste de l'organe, le pouvoir *excito-moteur* de ce segment augmente, sa sensibilité *inconsciente* devient plus exquise. Ceci étant admis, voici ce qui s'est passé. Chez ce paralytique, le segment inférieur de la moelle resté sain a été séparé du reste de l'organe par l'inflammation d'une portion du cordon nerveux central. Le pouvoir *excito-moteur* et la *sensibilité inconsciente* s'y sont exagérés. Celle-ci, mise en jeu par le chatouillement, a aussitôt réagi vers le centre médullaire pour provoquer des mouvements auxquels la volonté du malade n'a pas pris part. Il est bien entendu que les *mouvements réflexes* et la *contractilité musculaire* ne persistent qu'autant que la moelle n'est pas désorganisée dans toutes les portions qui fournissent des nerfs aux muscles paralysés.

On voit la paralysie du mouvement et du sentiment monter de

bas en haut des membres inférieurs à la vessie et au rectum, puis au thorax, dont les muscles ne se meuvent qu'avec peine. Des douleurs vives s'irradient sur le trajet des troncs nerveux; la poitrine est serrée comme par une ceinture de fer. Le tronc est immobile, et quelquefois une roideur tétanique, quelques soubresauts dans les tendons, des convulsions partielles ou générales, suivies de contracture dans les extrémités; une gêne croissante de la respiration, et, lorsque l'inflammation monte toujours, une douleur vive à la nuque, une rigidité extrême des muscles du col et de la mâchoire, une grande difficulté de la déglutition, plus rarement de l'hydrophobie, et enfin une paralysie générale et les symptômes d'une asphyxie lente : tels sont les signes graduels de la myélite aiguë. De la fièvre, des vomissements irréguliers, de la constipation, l'accompagnent le plus souvent. L'urine, qui présente quelquefois une réaction alcaline, la doit, non à l'inflammation de la moelle, mais à une complication phlegmasique qui n'est pas très-rare du côté des reins. L'intelligence est intacte et ne se trouble que dans les derniers moments.

La durée de la maladie varie suivant le point de la moelle qui est primitivement atteint, et la rapidité des progrès de l'inflammation. Elle peut se prolonger jusqu'à deux, trois et même six septénaires. La guérison complète est une terminaison tout à fait exceptionnelle. La mort est inévitable lorsque l'inflammation gagne les parties supérieures de la moelle, ou qu'il survient des complications, telles qu'une hémorrhagie de la moelle ou du cerveau, la gangrène des extrémités, etc. Mais il n'est pas très-rare de voir la marche ascendante de la phlegmasie s'arrêter sous l'influence d'un traitement énergique, et alors, sans faire de nouveaux progrès, la paralysie persiste sous forme chronique dans les parties qu'elle avait déjà atteintes.

La *myélite chronique* se présente avec les mêmes caractères symptomatiques que la myélite aiguë; elle n'en diffère que par la marche. Lorsqu'elle ne succède pas à des accidents aigus, elle s'annonce de loin par des troubles irréguliers dans la sensibilité et dans les mouvements. Une sensation fausse et quelquefois très-pénible de froid à la peau, des engourdissements prolongés, un affaiblissement dans les forces musculaires, d'abord peu prononcé, et disparaissant sous l'influence de l'exercice (Ollivier), puis croissant par degrés; une démarche toute particulière due à la rigidité, au défaut d'équilibre des membres inférieurs et au renversement du tronc en arrière (Ollivier); quelques convulsions passagères et partielles; plus tard, une paralysie complète des extrémités, avec ou sans contracture, l'incontinence des matières fécales et de l'urine succédant à une constipation habituelle : tels sont

les symptômes ordinaires de la myélite chronique. Elle peut rester absolument stationnaire et n'abréger en rien l'existence des malades ; mais d'autres fois, quoique très-lents, ses progrès sont réels et entraînent fatalement la mort de la même manière que la myélite aiguë. Quant à la guérison, elle n'est certes pas impossible ; mais les exemples en sont très-difficiles à bien constater.

CAUSES. — La myélite peut se développer sous l'influence des causes pathologiques, telles qu'une tumeur du rachis ou des régions voisines comprimant la moelle, qu'une phlegmasie des méninges rachidiennes, un rhumatisme aigu généralisé, une carie des vertèbres, une maladie des voies urinaires, etc. Elle peut être produite directement par une contusion violente, par une blessure, ou succéder à une opération telle que celle qui a été tentée contre le spina bifida. A part ces circonstances, les causes ordinaires de la myélite idiopathique sont : les fatigues musculaires exagérées, les marches forcées, les excès vénériens, un refroidissement brusque et considérable ; enfin l'action de certaines substances toxiques, telles que la strychnine, etc.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la myélite à l'état aigu, et surtout à l'état chronique, est toujours environné d'une grande obscurité. En effet, les troubles fonctionnels qui caractérisent l'inflammation de la moelle peuvent être produits également par toutes les lésions qui, directement ou indirectement, intéressent le cordon rachidien. C'est donc uniquement par voie d'élimination, et en considérant les causes et la marche de la maladie, que l'on arrivera à quelque certitude. La percussion sera surtout d'un grand secours pour faire reconnaître l'existence des tumeurs siégeant dans le voisinage du rachis et pouvant exercer quelque compression. Les méningites spinales, dont les symptômes offrent une certaine analogie avec ceux de la myélite, en diffèrent par la généralisation rapide de l'inflammation, par l'absence de la paralysie, du moins dans les premières périodes. La myélite pourrait être distinguée des lésions du cerveau et du cervelet par l'absence de troubles intellectuels, la présence d'une paraplégie et non d'une hémiplégie, la rareté des convulsions, le relâchement du sphincter. Certaines affections organiques de l'utérus ou des reins, certaines douleurs rhumatismales peuvent déterminer des douleurs et même de la paralysie, mais la constatation de l'état des organes ne permettra pas l'erreur. Il serait plus facile de se méprendre pour les paralysies qui se lient fréquemment à l'hystérie (voyez HYSTÉRIE). Enfin l'intoxication saturnine détermine des accidents nerveux qui ne pourraient être confondus sans une grande légèreté avec les symptômes de la myélite.

Il est une maladie décrite sous le nom de *paralysie ascendante aiguë*, dont les symptômes offrent la plus frappante analogie avec ceux d'une myélite aiguë à marche rapide et se développant de bas en haut. Cette maladie est encore trop peu connue pour que nous insistions longuement sur le diagnostic différentiel.

Il paraîtrait cependant que, dans la *paralysie ascendante aiguë* qui n'offrirait pas de lésions de la moelle appréciable à l'œil nu ou au microscope, on observe les signes distinctifs suivants : Dans la paralysie ascendante aiguë, contrairement à ce qu'on observe dans la myélite, les troubles fonctionnels portent surtout sur le mouvement, il n'existe ni tremblement, ni contracture, ni *mouvements réflexes*, dans la presque totalité des cas, la miction et la défécation restent normales. Il n'y a pas de rachialgie (O. Landry).

Enfin, nous aurons ultérieurement à étudier, au point de vue du diagnostic différentiel, comme à plusieurs autres, les rapports avec la myélite d'un groupe de symptôme décrit sous le nom de *paralysie du sens d'activité musculaire* (O. Landry), d'*ataxie locomotrice* (Duchenne de Boulogne). (Voyez *Ataxie locomotrice.*)

Pronostic. — Une affection qui, comme l'inflammation de la moelle, ne peut guère aboutir qu'à une infirmité ou à la mort, entraîne nécessairement un pronostic grave. On aura, du reste, égard à la marche plus ou moins rapide de l'inflammation, au siége de la lésion et aux complications qui peuvent survenir.

Traitement. — La forme aiguë de la myélite réclame le traitement antiphlogistique le plus énergique : les saignées générales répétées ont ici moins d'efficacité que dans certaines autres phlegmasies. On devra insister sur les émissions sanguines locales très-abondantes au moyen de ventouses scarifiées sur la colonne vertébrale; le calomel administré suivant la méthode anglaise, les bains prolongés, la diète la plus sévère, seconderont efficacement les saignées.

La myélite chronique, toujours rebelle, doit être traitée longtemps et avec une grande suite. Les cautères entretenus et renouvelés de chaque côté du rachis, les purgatifs répétés, les bains et les douches d'eaux sulfureuses naturelles ou artificielles, et, peut-être avant tout, le traitement hydrothérapique, sont les moyens sur lesquels il est le mieux permis de fonder quelque espoir.

On emploie également le séton, surtout dans la myélite de la région cervicale ; les vésicatoires volants promenés sur toute la longueur du rachis sont utiles principalement lorsque la myélite reconnaît pour cause une affection rhumatismale, néanmoins ils

doivent être proscrits tant que la congestion sanguine de la moelle ou de ses membranes n'est pas entièrement dissipée.

Bibliographie. — *Anatomie, physiologie et pathologie de la moelle épinière*, par M. Calmeil, in *Journal des progrès et institutions médicales*, t. XII, Paris, 1828. — *Traité des maladies de la moelle épinière*, par Ollivier (d'Angers), 1837, 2 vol. in-8, figures. — *Recherches pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière*, par M. Hutin, 1828, in-8. — *Des lésions traumatiques de la moelle de l'épine*, par M. Ségalas, 1844, in-8. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. III, p. 245. — *Paralysie ascendante aiguë*, O. Landry, Gubler, in *Gaz. hebd.*, 1859.

PNEUMONIE.

Définition et division. — La *pneumonie* (*péripneumonie, pneumonite*, etc.) est l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

La pneumonie est *aiguë* ou *chronique*, bornée au poumon (*pneumonie simple*), ou compliquée d'inflammation de la plèvre (*pleuro-pneumonie*). Elle peut présenter différentes variétés suivant qu'elle occupe les deux poumons (*pneumonie double*), ou l'un des deux seulement, soit au sommet, soit au centre (*pneumonie centrale*), soit en divers points du parenchyme (*pneumonie disséminée*, mamelonée des enfants, etc.). On doit distinguer encore comme formes spéciales, outre la pneumonie *franche* (*péripneumonie*, *fièvre péripneumonique*, *hémito-pneumonite*), la pneumonie *catarrhale* (*broncho-pneumonite*, *bronchite capillaire*, *pneumonie lobulaire des enfants*); la pneumonie *bilieuse*, la pneumonie *adynamique* (*pneumonie typhoïde*, *pneumonie délirante des ivrognes*). Enfin la pneumonie se montre comme complication fréquente, soit dans les maladies aiguës fébriles (*pneumonie morbilleuse*, *varioleuse*, *typhoïde*), soit dans les affections chroniques, diathésiques ou constitutionnelles (*pneumonie tuberculeuse, scorbutique, gangréneuse, morveuse*, etc.).

Anatomie pathologique. — L'inflammation du poumon présente dans son évolution trois degrés : engouement, hépatisation, infiltration purulente (Laennec). L'engouement est caractérisé par la coloration violacée, livide de la surface du poumon et l'augmentation de la densité de son tissu. Celui-ci crépite faiblement sous le doigt ; il est moins élastique et comme gorgé de liquide. En effet, si l'on incise les parties malades, on voit qu'elles sont infiltrées d'une sérosité rougeâtre, trouble et spumeuse, qui s'écoule des aréoles encore distinctes du parenchyme pulmonaire.

Quelques points seulement, plus fermes et plus compactes, indiquent le passage du premier au second degré de la pneumonie.

Dans ce second degré, désigné sous le nom d'*hépatisation*, d'*hépatisation rouge* (*ramollissement rouge*, Andral), le poumon, augmenté de volume, présente à sa surface des sillons correspondant à la pression des côtes. Il offre une teinte plus ou moins foncée, d'un rouge marbré. Le tissu pulmonaire a perdu toute élasticité ; il ne crépite pas, et sa densité égale presque celle du foie. Imperméables à l'air, les vésicules ne se laissent même pas distendre par l'insufflation : plongées dans l'eau, les portions du poumon enflammées ne surnagent plus et se précipitent au fond du liquide. La coupe est nette, et les surfaces incisées sont presque sèches. Ce n'est que par la pression qu'on en exprime un liquide roussâtre, épais et trouble, quelquefois blanchâtre et opaque. On remarque en même temps, surtout lorsque l'on déchire le tissu friable du poumon hépatisé, qu'il offre une texture granuleuse, comme si les vésicules elles-mêmes s'étaient transformées en grains solides par l'épaississement de leurs parois et l'état d'*infarctus* de leur cavité (Laennec).

La troisième période de l'inflammation du poumon est caractérisée par l'infiltration purulente (*hépatisation grise*, *ramollissement gris*), qui succède à l'infiltration sanguine. Le tissu conserve la même densité, le même aspect granuleux ; il prend seulement une teinte jaunâtre mêlée de points gris et noirs, et véritablement marbré. La friabilité augmente ; la pression réduit la substance pulmonaire en un détritus grisâtre et en fait suinter une matière visqueuse purulente. Au lieu d'être ainsi infiltré, le pus se réunit quelquefois, mais très-rarement, en un ou plusieurs foyers, et forme de véritables abcès.

Ces différents degrès de la pneumonie, survenant successivement, se trouvent presque toujours réunis dans l'organe affecté et marquent ainsi la marche de la maladie. Le plus souvent un seul organe est atteint, et, en général, l'inflammation occupe la partie postérieure et inférieure du poumon ; elle est aussi limitée ordinairement à l'un des lobes, et le passage des parties affectées aux parties saines est extrêmement tranché. Quelquefois cependant le mal envahit les deux poumons, et l'inflammation parcourt avec une excessive rapidité ses différents degrés. On rencontre très-fréquemment des caillots fibrineux très-denses obstruant les cavités du cœur. L'endocarde est en même temps quelquefois le siége d'une phlegmasie assez vive (Bouillaud). Tels sont les caractères anatomiques de la pneumonie franche chez l'adulte ; mais les différentes formes ou variétés que nous avons énumérées peuvent leur imprimer certaines modifications qu'il est utile de faire connaître.

De nombreux et importants travaux relatifs à la pneumonie ont

enrichi, dans ces derniers temps, la pathologie de l'enfance; mais de la diversité des opinions et du point de vue propre à chaque auteur est résultée une certaine confusion que nous nous sommes efforcé de dissiper autant qu'il a été en nous. Un grand jour avait été jeté déjà sur cette question par les recherches de deux observateurs éclairés autant que consciencieux, MM. Legendre et Bailly; c'est après en avoir vérifié moi-même l'exactitude, pendant mon séjour à l'hôpital des Enfants, que j'ai adopté en grande partie leurs opinions. Sous le nom de pneumonie *disséminée*, j'ai décrit cette forme improprement rangée comme variété parmi les pneumonies lobulaires (*pneumonie lobulaire disséminée*, *mamelonnée*, de La Berge, Rilliet et Barthez, Barrier, Grisolle, Bouchut, etc.). J'ai rattaché à la pneumonie catarrhale (*broncho-pneumonie*, *peripneumonia notha*) que l'on observe également chez les adultes, la forme d'inflammation du poumon la plus fréquente dans l'enfance (*pneumonie lobulaire généralisée partielle* des auteurs, *bronchite capillaire*). Cette division nous paraît à la fois plus médicale, plus pratique et surtout plus claire.

La pneumonie *disséminée*, *partielle*, forme assez rare et que l'on rencontre presque exclusivement chez les enfants, ou dans certaines affections diathésiques, comme l'affection purulente, etc., est constituée anatomiquement par des noyaux d'hépatisation circonscrits, disséminés en nombre variable depuis un jusqu'à quinze ou vingt dans un poumon, très-différents pour le volume, qui est tantôt celui d'un grain de chénevis, tantôt celui d'un œuf de pigeon (Rilliet et Barthez), et présentant tous les caractères de l'inflammation parenchymateuse que nous avons décrits. Ces noyaux pneumoniques, jetés au milieu d'un tissu sain ou légèrement engoué, en sont séparés d'une manière tranchée par une sorte de coque fibreuse blanchâtre, qui est formée par une fausse membrane très-rapidement organisée (Grisolle).

La pneumonie *catarrhale*, qui constitue la forme la plus fréquente des phlegmasies du poumon dans la première enfance, se montre aussi dans la vieillesse, et même chez l'adulte, principalement comme complication de certaines affections épidémiques, telles que la grippe, la rougeole, la fièvre typhoïde, etc. Cette altération occupe, en général, les deux poumons et particulièrement le bord postérieur de ces organes; elle s'accompagne d'un état phlegmasique des bronches. La surface des parties malades est d'une teinte rouge; elle est bosselée, assez dure, et présente une sorte d'exagération de la disposition lobulée du poumon, elle est parsemée de points opaques qui ne sont bien visibles que chez les enfants où n'existe pas de matière noire. Dans un degré plus avancé, ces points opaques sont jaunes et quelquefois saillants :

ce sont de petiies vésicules contenant du pus (Rilliet et Barthez, Fauvel). A la coupe, les lobules ainsi altérés présentent une surface lisse uniformément grisâtre, laissant suinter un liquide purulent, mais où l'on distingue tous les éléments du tissu pulmonaire. Celui-ci est ramolli, mais non complétement friable, et ce qui différencie cet état de l'hépatisation, il reprend un aspect presque normal par l'insufflation, qui remplit d'air et distend les vésicules pulmonaires, dont on voit seulement les parois congestionnées (Legendre et Bailly, Lhommeau, Bouchut).

Des expériences faites sur les enfants et sur les adultes ont porté MM. Bouchut à généraliser ce fait. Je ne crois pas qu'il soit permis de l'étendre à la pneumonie franche, et j'avoue qu'il me semble plus exact de regarder ce caractère comme propre à la pneumonie catarrhale. Il n'y aurait donc au fond rien de contradictoire entre les opinions de MM. Legendre, Bailly et Bouchut.

La destruction, la fonte purulente du lobule altéré donne lieu à la formatiou de vacuoles ou d'ampoules visibles à la surface du poumon, renfermant un mélange d'air et de pus, et qui ont une certaine analogie avec les cellules emphysémateuses (Barrier). Cette lésion n'est pas très-rare chez les vieillards, où on l'a attribuée, peut-être d'une manière trop absolue, à la complication de la pneumonie avec l'emphysème (Grisolle). Ces diverses altérations des lobules pulmonaires peuvent être accompagnées d'un état de congestion presque général du poumon. La surface, qui est plutôt affaissée que tuméfiée, présente une couleur lie de vin et est parsemée d'une multitude de points grisâtres ; la coupe est lisse, le tissu non aéré, ramolli et friable, moins pourtant que dans l'hépatisation franche. L'insufflation peut encore, quoique incomplétement, lui restituer une partie de ses caractères normaux (Rillet et Barthez, Legendre et Bailly) (*pneumonie lobulaire*, *pseudo-lobaire* de Barrier). Chez les vieillards, on voit souvent cette congestion inflammatoire remplacée par une fluxion œdémateuse assez étendue (Cruveilhier, Prus). Les ganglions bronchiques sont en général rouges et ramollis.

La pneumonie *chronique*, que l'on doit regarder comme extrêmement rare, se présente avec les caractères suivants : le tissu pulmonaire, uniformément induré, est complétement imperméable. Il est d'une couleur grisâtre ardoisée, parsemé de points noirs, comme granité, très-dense, à surface sèche, peu ou point granulée (Laennec). Le tissu cellulaire interlobaire est parfois hypertrophié, formant des cloisons épaisses et fibreuses. C'est là la transformation que subit un poumon où l'hépatisation persiste. Lorsqu'il n'y a que prolongation de la phlegmasie catarrhale, le poumon s'affaisse ; il est dur, rougeâtre, d'une structure analogue

à celle du cœur ou de l'utérus, traversé par les bronches dilatées en ampoules pleines d'un liquide purulent et verdâtre (*carnification;* Rilliet et Barthez, Legendre et Bailly).

DESCRIPTION. — La pneumonie aiguë franche débute, en général, brusquement au milieu du meilleur état de santé, par un frisson assez intense, de la fièvre, de l'oppression et de la toux. Les prodromes sont quelquefois plus longs et moins violents chez le vieillard. Dans la première enfance, la maladie s'annonce surtout par de l'agitation. La fièvre augmente rapidement; le pouls, fort et résistant, s'élève à 100, 120 pulsations, et même plus encore; la tête est le siége d'une douleur frontale fixe et quelquefois très-violente; l'appétit est nul, la soif vive, la langue chargée d'un enduit blanchâtre. La respiration s'accélère et s'accompagne d'une oppression plus ou moins considérable, et à peu près constamment d'un point de côté fixé au niveau du mamelon, et s'exaspérant par les mouvements respiratoires et par la toux. Celle-ci, qui ne manque jamais, est fréquente et pénible; elle est suivie, dès le premier ou le second jour, de l'expulsion de crachats tout à fait caractéristiques, visqueux, adhérant au fond du vase, que l'on peut renverser sans les répandre, à peine mélangés de quelques bulles d'air et colorés par du sang, qui leur donne une teinte rouillée, dont la nuance peut varier. L'expectoration, lorsqu'elle a ces caractères, constitue un signe véritablement pathognomonique; mais dans quelques cas, assez rares il est vrai, les crachats sont incolores et conservent seulement leur consistance visqueuse; mais d'autres fois ils sont simplement séreux, jaunâtres et aérés; enfin ils peuvent manquer complétement, comme cela est ordinaire chez les petits enfants, qui présentent cependant quelquefois entre les lèvres une petite quantité d'écume épaisse, légèrement teinte de sang (Valleix, Vernois).

La poitrine, au niveau de la partie malade, donne à la percussion un son obscur dans le principe, et bientôt complétement mat, ainsi qu'une diminution, puis un défaut total d'élasticité. Dans certains cas de pneumonie, toutefois, on observe à la *période de congestion*, mais à cette période *seulement*, un *son tympanique* au niveau de la portion enflammée du poumon. Ce son tympanique est dû, selon la loi posée par Skoda, à ce qu'à cette période le poumon peut être *incomplétement* privé d'air (Skoda, Markham, Jaccoud). Le signe fourni par la matité est beaucoup moins absolu chez les enfants, et n'est appréciable que par la comparaison des parties saines et de la partie malade. L'auscultation permet de suivre pas à pas la marche de la phlegmasie pulmonaire. Le bruit respiratoire, d'abord diminué, est bientôt remplacé par le râle

crépitant, fin, sec, nombreux, pénétrant l'oreille par bouffées à chaque inspiration. Ce signe caractéristique du premier degré de la pneumonie est suivi assez rapidement, du troisième au sixième jour, lorsque l'hépatisation a succédé à l'engouement, par une nouvelle modification du bruit respiratoire désignée sous le nom de souffle bronchique. Ce souffle n'occupe pas d'emblée toutes les parties enflammées des poumons ; mêlé d'abord au râle crépitant, il arrive plus tard à le remplacer complétement, et après être resté borné à l'expiration, il envahit les deux temps de la respiration. La résonnance de la voix est également altérée et prend le caractère de la *bronchophonie*. Lorsqu'on a fait parler à haute voix un malade atteint de pneumonie, on constate, en appliquant la main sur différentes parties de la poitrine, que les vibrations communiquées normalement aux parois thoraciques par l'exercice de la parole augmentent notablement d'intensité dans les points du thorax qui correspondent à la pneumonie. On observe un phénomène inverse dans la pleurésie. Dans les parties restées saines autour du tissu enflammé, la respiration est à peu près normale, mais en général un peu diminuée.

Ces phénomènes physiques s'accroissent à mesure que l'inflammation s'étend. Il peut arriver, en effet, que celle-ci gagne de proche en proche, de l'un à l'autre lobe, et même passe d'un poumon à l'autre. En même temps la dyspnée augmente et la fièvre reste très-forte. Le ventre est, en général, resserré. Si la maladie continue à s'aggraver, le souffle persistant toujours, la prostration devient de plus en plus profonde, le pouls tombe, la langue noircit et se dessèche ; les crachats, quelquefois supprimés complétement, changent le plus souvent de nature : moins visqueux, ils sont toujours épais et opaques et prennent une teinte grise ou jaunâtre, analogue à celle du jus de réglisse (Grisolle). Cette expectoration, qui annonce l'infiltration purulente au troisième degré de la pneumonie, coïncide avec un nouveau changement dans les bruits respiratoires ; le souffle est mélangé d'un râle humide à larges bulles ; le pus peut se réunir en foyers, et alors on observe les signes propres aux excavations pulmonaires. Dans des cas rares et sous l'influence de conditions générales débilitantes, l'expectoration devient brune, verdâtre, et exhale ainsi que l'haleine une odeur fétide qui annonce la gangrène du poumon ; enfin, dans tous ces cas, l'intelligence s'obscurcit, des caillots se forment dans le cœur et arrêtent la circulation, la respiration s'embarrasse et amène assez promptement la mort. Une terminaison moins rapidement funeste, et d'ailleurs extrêmement rare, est le passage de l'inflammation à l'état chronique.

Les signes physiques du second degré de la pneumonie, matité,

souffle, bronchophonie, persistent, en général, sans modification. Il peut arriver cependant que le souffle manque et que l'on observe seulement l'absence de tout bruit respiratoire. Les malades s'amaigrissent graduellement et succombent, à une époque plus ou moins éloignée, au progrès du marasme. Mais il faut reconnaître que ces terminaisons, à moins de complications ou de circonstances particulières, peuvent être presque constamment prévenues par le traitement que nous indiquerons. La résolution s'opère très-rapidement, quelquefois, en trois ou quatre jours; la fièvre tombe, la respiration revient dans les parties qui ont été envahies en dernier lieu par l'hépatisation, le souffle fait place à un râle crépitant de retour (Laennec), plus large, plus humide que le premier. Il n'est pas rare qu'à cette époque, si la résolution se ralentit, il se fasse un léger épanchement dans la plèvre, ce qu'indiquent la persistance de la matité et le retentissement broncho-égophonique. Les ronchus persistent encore quelque temps comme dans une simple bronchite, et la respiration peut conserver encore, même pendant plusieurs semaines, une certaine rudesse. La convalescence une fois rétablie, ne se prolonge pas très-longtemps; elle est souvent précédée de quelques phénomènes critiques tels que des urines sédimenteuses, une éruption d'herpès, des sueurs.

Les *complications* les plus ordinaires de la pneumonie sont : la pleurésie, l'endocardite (Bouillaud), l'inflammation du péricarde et des bronches, l'ictère, qui n'est pas nécessairement en rapport avec le siége de la pneumonie et le voisinage du foie, et enfin le délire, fréquent surtout dans les pneumonies doubles, mais non pas lié particulièrement à celles du sommet. L'intoxication alcoolique ou saturnine constitue souvent de véritables complications de l'inflammation pulmonaire. Le développement de tubercules dans les poumons est singulièrement favorisé et activé par la phlegmasie de ces organes.

Nous ne pouvons décrire avec détail les différentes variétés que nous avons indiqués; nous nous bornerons à signaler les particularités suivantes. La pneumonie *disséminée* ou *partielle* ne donne le plus souvent lieu à aucuns signes locaux, si ce n'est à une diminution plus ou moins marquée de la résonnance thoraciqne et à quelques râles disséminés. Les signes généraux n'ont rien de particulier. La pneumonie *catarrhale* débute constamment par un catarrhe bronchique; les râles, d'abord assez larges, se rapprochent bientôt des bulbes fines du râle crépitant; le son devient rarement tout à fait mat; le souffle se fait attendre plus longtemps, l'expectoration est plus abondante et moins visqueuse. L'inflammation, bien qu'occupant le plus ordinairement les deux poumons, est souvent bornée à la partie postérieure. Sous le nom de pneu-

monie *bilieuse* il n'est guère possible de placer aujourd'hui un type bien nettement défini, surtout si l'on réfléchit que Stoll exprimait par cette dénomination bien plus la constitution épidémique régnante que les caractères particuliers d'une affection spéciale. Si l'on observe, dans certains cas, l'amertume de la bouche, la coloration verdâtre des crachats, l'enduit jaunâtre de la langue, les nausées, quelques vomissements bilieux, l'ictère, ces phénomènes, qui peuvent constituer une complication, n'impriment en réalité à la pneumonie aucuns caractères spéciaux. Quant aux autres formes ou variétés, il suffit de les avoir énumérées.

Causes. — La cause occasionnelle immédiate de l'inflammation du poumon est, en général, l'impression du froid. La pneumonie peut se développer en outre secondairement dans le cours de presque toutes les affections aiguës ou chroniques graves, et principalement dans les fièvres. Le développement de ces phlegmasies secondaires est surtout favorisé par l'âge extrême de la vieillesse et plus encore de la première enfance.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pneumonie est arrivé à une exactitude et une précision qui le rendent en général facile. Outre l'existence de la maladie, on doit, avec un peu d'attention, en reconnaître sans peine l'étendue et le degré. L'expectoration sanguinolente et le râle crépitant de la première période sont des signes tout à fait pathognomoniques, et qui ne peuvent tromper. Si, dans la seconde ou la troisième période, alors qu'il existe seulement du souffle bronchique, on était tenté de confondre la pneumonie avec un épanchement pleurétique, il suffirait de se rappeler que le souffle, qui ne se rencontre d'ailleurs pas constamment dans la pleurésie, a des caractères bien différents; qu'il est lointain, souvent limité à la racine des bronches, qu'il ne correspond pas, en général, au point le plus mat, et s'accompagne d'égophonie. Rappelons néanmoins que certaines pleurésies peuvent s'accompagner de souffle bronchique intense, superficiel. La diminution des vibrations thoraciques en pareil cas, la marche de la maladie, des symptômes généraux, aideront en pareil cas à diagnostiquer une pleurésie. Nous ne reviendrons pas sur les autres signes que nous avons indiqués; nous ajouterons seulement que l'intensité moindre ou l'absence des phénomènes locaux et physiques chez les enfants, ou chez les vieillards, doit donner aux accidents généraux une importance séméiotique beaucoup plus grande.

Pronostic. — La pneumonie est sans contredit une maladie sérieuse, mais contre laquelle l'art est assez puissant, dans le plus grand nombre de cas, pour que le pronostic ne soit pas, en géné-

ral, funeste. Pour la pneumonie aiguë franche, chez l'adulte, la guérison est la règle. Dans l'extrême vieillesse et dans la première enfance, au contraire, où la forme catarrhale de la pneumonie se montre de préférence, la terminaison est le plus souvent fatale. La pneumonie, compliquée de bronchite générale, d'endocardite, de délire, d'intoxication alcoolique ou saturnine, offre toujours une grande gravité. Il en est de même de celle qui occupe à la fois les deux poumons. Quant à la pneumonie qui survient comme complication dans le cours des maladies, elle doit être regardée comme d'autant plus fâcheuse qu'il est presque toujours impossible de lui opposer un traitement convenable. Les signes qui annoncent le passage de l'inflammation au troisième degré sont presque nécessairement l'indice d'une terminaison funeste. La persistance de la maladie à l'état chronique ne doit pas non plus laisser grand espoir de guérison.

TRAITEMENT. — S'il est une maladie dans laquelle l'emploi des saignées répétées à court intervalle soit véritablement héroïque, c'est, sans aucun doute, la pneumonie aiguë. Après deux ou trois émissions sanguines, dont une locale, pratiquées dans les douze premières heures du traitement, quelquefois après quatre ou cinq seulement, faites en deux jours, la résolution s'opère franchement et est complétement terminée dans l'espace d'un septénaire au plus. Des boissons émollientes chaudes, la diète, un ou deux larges vésicatoires appliqués sur le côté malade, au déclin, concourent à assurer la guérison. Ce traitement peut être employé avec avantage, lorsqu'il est convenablement modifié, chez les femmes, même pendant la grossesse, chez les vieillards et chez les enfants qui ont dépassé la première enfance. Il est bien entendu que le nombre et la durée des saignées doivent être appropriés à l'état particulier des malades (Bouillaud). Lorsque le traitement par les saignées suffisamment répétées est formellement contre-indiqué par l'état général, les conditions dans lesquelles la maladie s'est développée, lorsqu'elle est secondaire surtout, ou par toute autre circonstance, on doit avoir recours au tartre stibié, donné à la dose de 40 à 60 centigrammes dans une potion de 100 grammes, et continué jusqu'à ce que la résolution s'opère. De larges vésicatoires aideront puissamment cette médication.

Pour les très-jeunes enfants, les émissions sanguines peuvent souvent être tentées, sinon au moyen de la lancette, du moins par les sangsues appliquées en très-petit nombre à la partie inférieure des cuisses (Trousseau), ou sur la poitrine (Guersant). Il est souvent utile d'associer à ces émissions sanguines le tartre stibié (Blache) à dose vomitive (Legendre). L'ipécacuanha donné en

poudre à la dose de 30 à 40 centigrammes; le kermès à des doses semblables; l'application d'un vésicatoire dans toute l'étendue de la poitrine en arrière, peuvent également rendre d'excellents services. Les complications ataxiques peuvent réclamer l'administration des antispasmodiques et notamment du musc. L'intoxication alcoolique ne contre-indique pas les saignées; mais on peut y joindre l'opium et l'usage des boissons vineuses à doses modérées.

Rappelons que c'est surtout à l'occasion de la pneumonie et de son traitement qu'il importe de juger de l'état antérieur du malade, de la constitution épidémique, et par-dessus toute chose de distinguer la forme franche ou catarrhale.

Bibliographie. — *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, article Pneumonie, par M. Chomel. — *Traité d'auscultation médiate*, par Laennec. — *Recherches cliniques pour servir à l'histoire des maladies des vieillards*, in *Archives générales de médecine*, t. X et XII, 1836, par Hourmann et Dechambre. — *De la pneumonie chez l'enfant*, par MM. Legendre et Bailly. — *Anatomie pathologique*, par M. Cruveilhier, liv. XI, XXIX, XXXII. — *Recherches sur la pneumonie*, par M. Lombard (de Genève), in *Archives de médecine*, 1851. — *Recherches sur la pneumonie lobulaire*, par Delaberge, in *Journal hebdomadaire*, 1834. — *Quelques recherches sur la pneumonie des enfants*, par M. Rufz, in *Journal des connaissances médicales*, 1835. — *Clinique des maladies des nouveau-nés*, par M. Valleix, 1838, 1 vol. in-8, pages 40 à 198. — *Leçons de clinique médicale* de M. Chomel, t. III, Pneumonie, rédigée par M. Sestier, 1840, 1 vol. in-8. — *Traité pratique de la pneumonie*, par M. Grisolle, 1864, 1 vol. in-8, 2e édit. — *De la pneumonie chez les enfants*, par M. Trousseau, in *Journal de médecine*, 1844. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. I, II et III. — *Traité des maladies des vieillards*, par M. Durand-Fardel, p. 458 à 603. — *De l'emploi du tartre stibié dans le traitement de la pneumonie et du rhumatisme*, par M. Lepelletier (de la Sarthe), 1835, in-8. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. IV, p. 159 à 203. — Graves, *Clinique médicale*, t. II, art. Pneumonie et note du traducteur.— Jaccoud, *Annotation à Graves* (*Clin. méd.*, t. II, p. 113 et 114). — Skoda, *Traité de percussion*. —Trousseau, *Clin. méd.*, t. I, p. 584-618. — Charcot, *De la pneumonie chronique* (thèse d'agrégation, Paris, 1860).— Monneret, *Des symptômes fournis par l'étude des vibrations thoraciques*, in *Traité de pathologie générale*, t. III, pages 509 et suiv.

CARDITE.

La *cardite*, inflammation du tissu musculaire du cœur, est une affection rare, qui ne se développe jamais que consécutivement à une phlegmasie du péricarde ou de l'endocarde. Anatomiquement caractérisée par le ramollissement des fibres charnues, une suppuration diffuse, ou la formation d'abcès enkystés, elle occupe un ou plusieurs points des parois cardiaques. Celles-ci, érodées et amincies par le progrès de l'inflammation, peuvent se rompre tout

à coup et donner lieu à l'épanchement du sang ou du pus dans le péricarde, ou, lorsque les cloisons internes du cœur sont malades, à une communication accidentelle entre les différentes cavités. Si la perforation ne s'opère pas, il peut se former un kyste anévrysmal. L'inflammation du cœur peut déterminer encore certaines modifications du tissu musculaire altéré, telles qu'une induration fibreuse ou cartilagineuse et presque ossiforme. Les foyers purulents peuvent se cicatriser spontanément, et laisser après eux un noyau dense, fibreux, jaunâtre, que l'on a pu confondre avec la matière tuberculeuse.

Ces différentes phases de l'inflammation du tissu cellulaire du cœur, révélées par l'anatomie pathologique, sont pour la plupart inaccessibles pendant la vie à nos moyens d'investigation. On arrive à diagnostiquer seulement les accidents qui annoncent la perforation des parois cardiaques, lesquels ne diffèrent pas de la péricardite suraiguë, ou bien amènent subitement la mort.

Relativement aux causes et au traitement, la cardite se confond avec la péricardite et l'endocardite (Bouillaud).

HÉPATITE.

DÉFINITION. — L'hépatite est l'inflammation du foie.

Cette maladie, qui n'est pas de nos climats, se montre à nous avec des caractères si peu tranchés, des formes si mal définies, qu'il ne nous est pas pas possible d'en tracer une description bien nette. Les lésions anatomiques elles-mêmes ne peuvent, dans l'hépatite, servir de bases suffisamment assurées, en raison probablement des modifications mal connues qu'elles éprouvent après la mort, et de l'impossibilité d'établir un rapport exact entre elles et les phénomènes symptomatiques. Nous nous bornerons donc à ébaucher le plus fidèlement possible le tableau de l'inflammation du foie qui peut se présenter dans notre pays.

DESCRIPTION. — Le début de la maladie est annoncé par une douleur d'abord sourde, puis bientôt de plus en plus vive, occupant l'épigastre ou l'hypochondre droit, et accompagnée de céphalalgie, d'inappétence, d'amertume de la bouche, de soif très-vive et de fièvre. La douleur reste le plus souvent fixée à la région du foie (Andral); mais il n'est pas rare de la voir s'étendre en arrière et remonter jusqu'à l'épaule droite et au cou; plus rarement elle descend vers le bas-ventre et le long des cuisses (Nauman). La pression est douloureuse, et si l'on a soin de limiter exactement les contours du foie par la percussion, on trouve assez ordinairement une augmentation de volume, soit générale, soit partielle, qui

n'amène pas toujours la saillie de l'organe au-dessous du rebord des côtes.

La langue est rouge et sèche, ou couverte d'un enduit jaunâtre; il survient du hoquet, des nausées, quelquefois même des vomissements bilieux; les traits sont altérés; les sclérotiques présentent une teinte ictérique qui s'étend, non pas toujours (Annesley), mais dans le plus grand nombre des cas (Louis), à toute la surface du corps. La respiration est en général pénible, surtout quand l'inflammation occupe la convexité du foie. Il y a tantôt constipation, tantôt évacuations de matières fortement bilieuses ou sanguinolentes, quelquefois alternative de l'une et de l'autre. Les malades sont ordinairement agités, sans sommeil, tourmentés, quelquefois par un délire fugace.

Après avoir été en augmentant pendant quelques jours, ces symptômes peuvent s'amender graduellement et disparaître dans l'espace de huit à quinze jours. Cette terminaison, sous l'influence d'un traitement convenable, n'est pas très-rare dans les pays tempérés. Cependant la maladie peut prendre une marche moins heureuse; la fièvre augmente, les vomissements se répètent, la douleur persiste en se concentrant dans un point fixe; l'ictère s'accroît; des frissons répétés, suivis de sueurs visqueuses, quelquefois l'apparition d'une tumeur, appréciable dans quelque point de l'hypochondre, annoncent la suppuration de l'organe enflammé. On peut voir alors, si les progrès du mal n'amènent pas rapidement la mort, les désordres généraux se calmer momentanément, et au bout d'un temps plus ou moins long, l'abcès se faire jour, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin, soit dans les bronches, soit dans la veine cave (Piorry), soit à l'extérieur, et donner lieu, suivant l'issue qui lui est offerte, à des vomissements ou des selles mêlées de pus, et à une toux suivie d'une expectoration purulente, abondante et accompagnée de signes d'une excavation pulmonaire (gargouillement, souffle, etc.). Un soulagement notable suit l'évacuation du foyer; et lorsque celui-ci se vide et se tarit assez complétement, la guérison s'opère. Mais, plus ordinairement, soit qu'il reste une fistule qui suppure, ou que de nouveaux foyers se forment, la constitution s'épuise, et la terminaison, quoique plus lente, n'en est pas moins funeste. Enfin si l'abcès s'ouvre dans le péritoine, une inflammation promptement mortelle de cette membrane emporte le malade.

L'hépatite est souvent compliquée de péritonite partielle et, surtout dans les pays chauds, d'entérite et de dysentérie. Elle s'y montre à son tour comme complication fréquente des fièvres intermittentes et rémittentes.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de l'inflammation du foie ne pourraient être nettement définies qu'autant que ses conditions normales et les altérations cadavériques que peut présenter cet organe seraient parfaitement connues. Or, tout en reconnaissant que la congestion et le ramollissement doivent être les premiers signes anatomiques de l'hépatite, il est impossible de caractériser avec précision l'espèce de coloration et le degré de consistance propre à l'état phlegmasique du foie. Il en est de même, jusqu'à un certain point, de l'augmentation de volume et des différentes formes d'induration que l'on peut observer. La seule altération qu'il soit permis d'étudier avec exactitude, c'est la suppuration (Andral, Louis).

Rarement infiltré dans le tissu du foie, le pus est ordinairement collecté en un ou plusieurs foyers placés plus ou moins profondément dans l'épaisseur de l'organe. Ces abcès, de dimensions très-variables, sont quelquefois enkystés, quelquefois simplement entourés par les substances hépatiques ramollies, dans lesquelles on trouve des noyaux de sang infiltré. Le pus est franchement phlegmoneux ou mêlé de sang et de débris du tissu même du foie. Lorsque les abcès sont voisins de la surface, les enveloppes fibreuses et séreuses de la glande sont épaissies, et cette dernière a contracté des adhérences intimes avec les parties environnantes. Les parois du foyer peuvent devenir le siége de la gangrène (Andral). L'inflammation a quelquefois son point de départ dans les vaisseaux du foie, et notamment dans les ramifications de la veine porte, sans que les symptômes l'indiquent d'une manière particulière. On trouve les principaux troncs oblitérés et toutes les divisions pleines de pus. Sur une coupe de foie, on le voit sourdre par gouttelettes de chaque ouverture de la veine porte, autour desquelles le tissu hépatique est légèrement ramolli et présente une teinte ardoisée (*phlébite hépatique*).

Causes. — A part l'influence du climat, des chaleurs tropicales, et peut-être des effluves marécageux, qui ne se font pas sentir dans notre pays, il est difficile d'arriver à connaître le plus souvent les véritables causes de l'hépatite. Celles qui, outre les coups et violences extérieures, nous ont paru avoir le plus d'action, sont les excès de table, et aussi les privations prolongées, les chagrins.

Diagnostic. — Dans le diagnostic de l'inflammation du foie, c'est aux phénomènes locaux (douleur et tension de l'hypochondre droit, accroissement de volume du foie et ictère) que l'on doit attacher la principale importance. En suivant cette voie, il sera

difficile de confondre l'hépatite avec les inflammations gastro-intestinales, la péritonite circonscrite, la pneumonie et la pleurésie.

PRONOSTIC. — L'inflammation du foie, qui acquiert une extrême gravité dans les pays chauds, où elle se montre avec toute sa violence, peut se présenter avec une certaine bénignité dans les pays tempérés : cependant, si le mouvement fébrile est très-intense, les accidents gastriques très-prononcés, la douleur très-vive; s'il survient du délire, des frissons, la maladie doit presque fatalement se terminer d'une manière funeste. La formation d'un abcès est un fait plus ou moins grave suivant le siége qu'il occupe; et si la guérison peut être obtenue lorsque le foyer se vide à l'extérieur, on comprend que la mort est certaine lorsque l'issue du pus a lieu dans la cavité péritonéale.

TRAITEMENT. — Un traitement antiphlogistique actif dans l'hépatite est indiqué à la fois par la structure de l'organe malade et la nature de la maladie. On insistera sur les émissions sanguines locales, au moyen des ventouses. Les bains, les cataplasmes, les boissons émollientes; l'usage des laxatifs, et particulièrement du calomel, concourront à hâter la résolution de la phlegmasie. Si un abcès se montre à l'extérieur, on devra attendre pour l'ouvrir qu'une inflammation adhésive ait pu s'établir autour du foyer, et l'on procédera à l'aide des caustiques.

Bibliographie. — *Hépatite*, in *Dictionnaire des sciences médicales*, par Jourdan, t. XXI. — *Maladies du foie*, par Mérat, in *Dictionnaire des sciences médicales*. — *Clinique médicale*, par M. Andral, t. II. — *Hépatite*, in *Compendium de médecine pratique*, par MM. Monneret et Fleury, t. IV. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. VI, p. 425 à 466. — *Historia hepatica*, par Bianchi, 1725, 2 vol. in-4, fig. — *Traité des maladies du foie*, par M. Bonnet (de Bordeaux), 1841, 1 vol. in-8. — *Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie*, par Portal, 1813, 1 vol. in-8. — *Diagnostic anatomique des maladies du foie*, par M. Vernois, 1844, in-4. — *Mémoires sur les maladies du foie*, par Monneret (*Arch. génér. de médecine*, 1850-1855). — Frerichs, *Traité des maladies du foie*, traduction de Dumesnil et Pellagot, 1862.

NÉPHRITE.

DÉFINITION ET DIVISIONS. — La *néphrite* est l'inflammation des reins.

La structure de l'organe sécréteur de l'urine et le siége anatomique différent que peut occuper la phlegmasie rendent nécessaire la division des inflammations rénales en *néphrite*, inflammation des substances corticale ou tubuleuse des reins, et *pyélite* ou *pyélo-néphrite*, inflammation du bassinet et des calices (Rayer).

Il importe encore de diviser la néphrite en idiopathique et en symptomatique, celle-ci étant liée comme affection secondaire à la goutte, à la gravelle, à la diathèse purulente, aux fièvres graves, au rhumatisme (*néphrite arthritique*, *calculeuse*, *par poisons morbides*, *rhumatismale*, Rayer), etc.

Enfin, on doit considérer comme une espèce morbide tout à fait distincte la *néphrite albumineuse*, qui, bien que caractérisée anatomiquement par des lésions inflammatoires, n'en doit pas moins, par la marche, les symptômes, les terminaisons, en un mot, par tout l'ensemble des signes nosographiques, être séparée des inflammations franches et rangée dans une autre classe.

Nous ne nous occuperons en ce moment que des inflammations essentielles ou idiopathiques des reins.

Description. — La *néphrite aiguë* s'annonce d'une manière à peu près constante par un frisson plus ou moins violent, plus ou moins prolongé, suivi de chaleur, de soif, d'agitation. Une douleur se fait sentir dans la région lombaire d'un seul côté ou des deux côtés à la fois, suivant qu'un des reins ou tous les deux sont atteints. Cette douleur est quelquefois très-vive et presque superficielle, plus souvent sourde, profonde, s'exaspérant en général par une forte pression ou par les mouvements du tronc, et offrant par moments de véritables exacerbations. Elle s'étend fréquemment dans la direction de l'uretère et jusqu'à la vessie, à l'aine, aux ligaments ronds ou aux testicules, qui, du côté affecté, se rétractent vers l'anneau inguinal. La vessie peut être le siége de la douleur la plus vive, surtout au moment de l'excrétion de l'urine. Celle-ci, dès le début, est rare et pénible.

La sécrétion urinaire est toujours diminuée et quelquefois supprimée, surtout lorsque les deux reins sont affectés. Les malades sont souvent tourmentés par une ischurie des plus douloureuses. L'urine peut contenir une certaine quantité d'albumine ou de sang, qui lui donne une coloration rougeâtre ou brune. Sauf cette circonstance, elle est pâle et peu chargée, à peine acide, neutre ou alcaline. Il n'est pas impossible de constater par la plessimétrie l'augmentation de volume du rein (Piorry). La fièvre ne manque pas en général, mais elle n'est pas dans un rapport constant avec la douleur rénale et l'altération de la sécrétion urinaire.

Un état saburral des premières voies, des nausées, des vomissements muco-so-bilieux, offrant quelquefois une odeur urineuse, de la constipation, s'ajoutent comme phénomènes sympathiques ou symptômes locaux de la néphrite (Rayer). Il peut se faire, lorsque les accidents sont peu intenses, qu'ils se dissipent en quelques

jours sous l'influence d'un traitement peu actif. Mais, dans les cas plus graves, la fièvre augmente ; il survient du délire, des frissons répétés et irréguliers, de la stupeur, de la sécheresse de la langue, en même temps que la douleur persiste ; ces symptômes annoncent la suppuration du rein enflammé. Celle-ci ne détermine pas le passage du pus dans l'urine, à moins qu'un abcès formé dans la substance rénale ne communique avec le bassinet, ou bien, ce qui est beaucoup plus ordinaire, que la néphrite soit compliquée de l'inflammation de la membrane muqueuse des voies urinaires, du bassinet, de la vessie ou de l'uretère. Cet état n'entraîne pas nécessairement la mort. Les accidents peuvent diminuer graduellement et la guérison s'opérer, soit par suite d'une résolution complète, soit par la transformation de la substance rénale, qui devient le siége d'une induration partielle ou générale. On peut voir surtout, dans la néphrite traumatique, le tissu cellulaire qui entoure le rein particulier à l'inflammation et présenter un gonflement phlegmoneux qui se termine par la formation d'abcès extra-rénaux (*périnéphrite*, Rayer).

La *pyélite aiguë*, caractérisée au début par les mêmes phénomènes que la néphrite simple, s'accompagne de l'émission d'une urine chargée de sang ou de mucus ; et, plus tard, au moment où des frissons erratiques se montrent, les malades éprouvent dans les reins un sentiment de pulsation, d'engourdissement et de tension particulier ; et, en même temps, l'urine laisse déposer un sédiment formé de pus et de sels phosphatiques. Quelquefois aussi il se forme une tumeur appréciable à la vue, au toucher et surtout à la percussion, fluctuante, bosselée, et produite par l'accumulation de l'urine dans la cavité du bassinet et des calices distendus. Lorsqu'il existe dans ces parties quelques corps étrangers (*calcul*, *entozoaire*, etc.), l'urine peut cesser d'être rendue du côté malade, et l'on ne constate alors que les caractères normaux de l'urine sécrétée par le rein qui n'est pas altéré. Presque constamment la pyélite s'unit à l'inflammation de la glande elle-même (*pyélo-néphrite*), et les symptômes se confondent ; la marche et les terminaisons sont identiques.

La *néphrite chronique*, qui peut rester complétement latente, a pour caractères essentiels une douleur habituelle dans une des régions rénales ou dans toutes les deux à la fois, coïncidant avec une diminution de l'acidité, avec l'état neutre, et surtout avec l'alcalinité de l'urine et un sentiment de faiblesse très-marqué dans les membres inférieurs. L'urine, dont l'altération est presque pathognomonique, est trouble, et laisse déposer un sédiment abondant, composé soit de phosphate de chaux, soit de phosphate ammoniaco-magnésien. Il y a peu ou point de fièvre, mais amaigrisse-

ment et dépérissement graduel. On voit survenir de temps à autre des recrudescences qui annoncent le retour de l'inflammation à l'état aigu. Si la phlegmasie occupe les calices et le bassinet, le pus se mêle à l'urine. Mais dans cette forme chronique de la pyélite, lorsque la substance rénale est atrophiée et détruite, et qu'un seul des deux reins est malade, la sécrétion purulente peut se tarir ; la tumeur de la région lombaire diminue alors, et l'urine, fournie exclusivement par le rein sain, reprend ses caractères normaux. Cette terminaison, que l'on doit considérer comme favorable, est rare ; il est beaucoup plus ordinaire de voir les malades, de plus en plus affaiblis, être emportés, soit par quelque complication du côté de la poitrine ou des voies digestives, soit par les progrès de la fièvre hectique. Enfin la perforation du bassinet et des calices distendus, et l'établissement d'une fistule rénale, soit extérieure, soit péritonéale, soit intestinale, soit pulmonaire, peut amener ou une périnéphrite ou une péritonite, ou des vomissements et des selles mêlés d'urine et de pus, ou enfin l'expectoration des matières urineuses et purulentes (Rayer).

Anatomie pathologique. — Les reins enflammés sont, dans le principe, augmentés de volume. Lorsqu'on a enlevé leur membrane d'enveloppe, ils offrent à la surface des arborisations d'un rouge très-vif, réunies quelquefois de manière à former des points bruns et de véritables ecchymoses. Cette disposition se remarque de même sur la coupe de la glande. Le tissu en est dur et ferme : plus tard il devient plus friable et comme ramolli. Dans la substance corticale, on trouve du pus déposé sous forme de grains ou de petites plaques jaunâtres disséminés au centre des parties les plus injectées, ou plus rarement de petits foyers du volume d'une noisette. La substance tubuleuse présente moins souvent cette infiltration purulente. On peut trouver, au lieu de pus, de simples dépôts fibrineux (*Néph. traumatique et rhumatismale*). Si l'inflammation a pris une marche chronique, les reins diminuent de volume et durcissent; leur surface est rugueuse et comme marbrée; les mamelons sont développés, et quelques points noirs contrastent avec la décoloration anémique partielle ou générale de l'organe malade ; enfin de larges taches blanches fibro-celluleuses disséminées font saillie à la surface. L'induration du tissu rénal peut être portée très-loin ; les deux substances corticale et tubuleuse ne forment plus qu'une seule masse très-dure, anémique, d'un blanc mat, légèrement bleuâtre, sans traces de stries ou de points vasculaires. Les membranes qui enveloppent la glande sont généralement épaissies, indurées et même ossifiées. Des plaques fibreuses ou des taches laiteuses tout à fait semblables à celles que

l'on rencontre sur le péricarde, existent sur la capsule extra-rénale dans quelque cas de néphrite rhumatismale (Bouillaud).

Les lésions qu'entraîne la pyélite ne sont pas moins remarquables. La membrane muqueuse du bassinet et des calices est plus ou moins injectée et infiltrée de sang, quelquefois recouverte de fausses membranes. Les calices et le bassinet sont toujours dilatés et les mamelons plus ou moins affaissés. Le tissu cellulaire sous-muqueux, dans la pyélo-néphrite surtout, est souvent infiltré de pus. L'urine contenue dans le bassinet est mélangée de sang et d'un mucus purulent. Dans les formes chroniques, la rougeur a disparu ou du moins diminué et est remplacé par des taches grises ou ardoisées qui tranchent sur le fond blanc de la muqueuse épaissies; les vaisseaux sous-jacents sont gorgés de sang. La dilatation du bassinet et des calices acquiert des dimensions énormes et refoule la substance rénale au point de réduire le rein à une sorte de poche multiloculaire remplie de pus. Des ulcérations peuvent détruire les parois de ce kyste et donner lieu à des fistules qui s'ouvrent, soit dans le tissu cellulaire extérieur, soit dans le péritoine, soit dans les intestins, soit dans les poumons. Des adhérences se sont préalablement formées entre la poche et les organes voisins. On peut rencontrer dans la cavité du bassinet des corps étrangers divers, et particulièrement des calculs phosphatiques. L'uretère participe souvent à la dilatation et est aussi fréquemment oblitéré dans un point inférieur.

Causes. — Les causes les plus ordinaires des néphrites sont les contusions et les plaies; la rétention de l'urine dans ses canaux excréteurs par quelque cause que ce soit, et notamment par suite de paraplégie; l'abus des diurétiques et des excitants spécifiques tels que les cantharides; la propagation au rein par la muqueuse de la vessie et des uretères, d'une inflammation blennorrhagique de l'urèthre; enfin, plus rarement, l'impression du froid humide. La néphrite est très-rare dans l'enfance.

Diagnostic. — Si l'on apporte une attention soutenue à l'examen physique, chimique et microscopique de l'urine, il est impossible de confondre sérieusement la néphrite avec d'autres maladies. C'est, en effet, le moyen le plus sûr de la distinguer des affections douloureuses, rhumatismales ou autres, qui ont leur siége dans la région lombaire, telles que le lombago, le psoïtis, la péritonite partielle, les abcès extrarénaux et toutes les tumeurs de cette région. Nous indiquerons plus spécialement les signes différentiels de la néphrite simple et des néphrites calculeuse et albumineuse.

Pronostic. — Le pronostic est variable suivant la cause, la forme et surtout la marche de la maladie. Les néphrites traumatique et rhumatismale ne sont pas en général graves: mais celle qui s'accompagne de phénomènes cérébraux, de stupeur, de vomissements et surtout de frissons irréguliers, est souvent funeste. Il en est ainsi des inflammations rénales consécutives à la rétention d'urine. Dans les fièvres graves ou les paralysies anciennes, surtout chez les vieillards, la pyélite, surtout dans sa forme chronique, doit presque nécessairement amener la mort.

Traitement. — Les émissions sanguines, générales et locales, répétées suivant la violence de l'inflammation, les applications émollientes, les lavements, les boisons mucilagineuses, les bains tièdes prolongés, la diète, doivent constituer le traitement de la néphrite aiguë. L'évacuation artificielle de la vessie est un soin capital, et qui ne doit pas être omis dans un cas de rétention. Les laxatifs doux, donnés en lavement si les vomissements étaient opiniâtres, combattront utilement la constipation. Le repos, les bains narcotiques, les exutoires aux lombes, le régime animal, les boissons toniques et résolutives, les préparations ferrugineuses ou opiacées, sont des moyens indiqués, mais trop souvent impuissants contre la néphrite chronique. L'usage des balsamiques n'est pas sans danger, et l'on doit avoir recours de préférence au lait d'ânesse et aux émollients purs. Enfin, l'ouverture de la tumeur formée par le bassinet distendu doit être regardée comme urgente, lorsque la fluctuation est superficielle et que l'on peut craindre l'inflammation des parties voisines ou une perforation à l'intérieur.

Bibliographie. — *Traité des maladies des reins*, par M. Rayer, 1839-1841, t. I, pages 294 à 622, t. II, p. 1 à 612. — *Recherches sur la néphrite*, in *Archives de médecine*, t. III, 1837, par M. Chomel. — *Anatomie pathologique*, par M. Cruveilhier, liv. I. — *Traité de chimie pathologique*, par MM. Becquerel et Rodier, 1854, 1 vol. in-8, p. 166. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. II, p. 41. — Hallé, *Des phlegmons périnéphrétiques* (thèse de Paris, 1863).

INFLAMMATIONS DES ORGANES GÉNITAUX.

Les inflammations des organes génitaux chez l'homme et chez la femme appartiennent pour la plupart, en raison de leur siége, de leurs causes et de leur nature, à la pathologie externe.

Nous passerons donc sous silence l'orchite et la métrite, de même que nous avons laissé de côté l'inflammation des muqueuses vésicale, uréthrale et vaginale. Nous nous bornerons à signaler plus tard les lésions inflammatoires dont la matrice et ses annexes peuvent être le siége dans l'état puerpéral.

PHLEGMON ILIAQUE.

DÉFINITION. — On donne le nom de phlegmon iliaque à l'inflammation du tissu cellulaire extra-péritonéal qui tapisse la fosse iliaque interne.

DESCRIPTION. — Précédée quelquefois par une constipation opiniâtre, de l'inappétence, et plus rarement des nausées et des vomissements, la maladie débute en général brusquement par une douleur très-vive qui se fait sentir dans un des flancs, plus souvent à droite qu'à gauche, et s'étend aux parties voisines, notamment aux parties génitales et à la cuisse, avec engourdissement du membre, dont les mouvements sont très-pénibles. On sent bientôt dans la fosse iliaque un engorgement profond, qui ne tarde pas à se circonscrire, et forme une tumeur rénitente, non mobile, d'un volume variable et faisant rarement saillie à l'extérieur. La percussion permet de la limiter exactement en donnant une matité complète. La compression exercée par cette tumeur détermine de l'engourdissement, quelquefois une infiltration séreuse du membre correspondant (Grisolle), et des douleurs souvent très-vives, suivant le trajet des nerfs qui forment le plexus iliaque. La persistance de la constipation amène un météorisme assez considérable.

La fièvre, qui n'existe pas toujours dès le début, paraît à peu près constamment à cette période : la cuisse est fléchie et ne peut être ramenée dans l'extension. Si le traitement n'est pas trop tardif, la résolution de l'engorgement peut être obtenue. Mais le plus ordinairement une douleur profonde, des élancements se font sentir dans la tumeur, des frissons passagers surviennent, le phlegmon suppure et l'on peut percevoir dans la tumeur une fluctuation plus ou moins superficielle. Lorsque le pus est formé, il tend à se frayer une voie à l'extérieur, tantôt à travers la paroi abdominale antérieure, tantot dans l'intestin (Ménière) ou dans le vagin (Bourdon). On a vu même un abcès iliaque s'ouvrir dans la veine cave (Demeaux), ou dans la cavité cotyloïde d'où il avait chassé la tête du fémur (Aubry). Dans tous ces cas, il peut se faire que l'évacuation du foyer soit suivie de la guérison, bien que celle-ci se fasse longtemps attendre. Mais l'abondance de la suppuration et l'étendue des désordres organiques peut aussi entraîner la mort. Cette funeste terminaison ne peut être évitée lorsque le pus s'épanche dans le péritoine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les organes compris dans les foyers purulents sont, en général, profondément altérés. Les

muscles carré des lombes et psoas iliaque sont ramollis, infiltrés de pus, noirâtres, les aponévroses détruites. Les nerfs, complétement dénudés, traversent le foyer quelquefois sans être lésés. On peut trouver le sang coagulé dans les troncs veineux. Enfin, le point où s'ouvre l'abcès est marqué par une perforation à bords irréguliers, grisâtres, entourée d'adhérences avec les organes voisins.

Causes. — Le phlegmon iliaque s'observe chez l'homme et chez la femme. Pour celle-ci l'état puerpéral est une des causes les plus fréquentes. Hors ce cas, l'excès de fatigue, l'action de frotter, la constipation prolongée, paraissent agir puissamment dans la production de cette maladie.

Diagnostic. — L'hypertrophie du foie, le déplacement ou l'augmentation de volume des reins, ont donné lieu à des erreurs de diagnostic que l'on évitera toujours en tenant compte de la marche de la maladie. D'ailleurs les affections du foie et du rein sont toujours accompagnées de troubles fonctionnels que l'on n'observe point chez les sujets affectés d'un phlegmon iliaque.

La tumeur formée par l'hydropisie enkystée de l'ovaire est globuleuse, bosselée, mobile, plus éloignée de la fosse iliaque.

Les tumeurs stercorales ont souvent été prises pour cette maladie : un purgatif dans le cas de doute peut juger la question.

Les abcès par congestion peuvent également embarrasser, mais ils ne sont pas précédés d'un engorgement inflammatoire ; ils se forment très-lentement, sans douleurs ; ils sont accompagnés de symptômes caractéristiques appartenant aux affections osseuses ou viscérales dont ils sont l'expression.

Traitement. — Les émissions sanguines ne peuvent amener la résolution de l'engorgement inflammatoire de la fosse iliaque, que si elles sont largement employées localement et dès le début. Lorsqu'on a passé ce moment, le moyen qui peut le mieux préparer cet heureux résultat, est l'application répétée de très-larges vésicatoires volants (Rayer). On a préconisé à moins juste titre les frictions avec l'onguent napolitain. Les purgatifs doux, renouvelés jusqu'à ce que la constipation ait cédé, doivent être spécialement conseillés. On y joindra les boissons, les cataplasmes et les lavements émollients ; les bains sont plus difficilement supportés. Enfin, on doit, si la fluctuation est superficielle et bien manifeste, donner issue au pus par leur incision, soit sur la paroi abdominale antérieure, soit dans le vagin (Récamier), en ayant soin de s'assurer

ur la percussion que l'intestin ne se trouve pas au-devant de la meur.

Bibliographie. — *Mémoire sur des tumeurs phlegmoneuses occupant fosse iliaque droite*, par M. Ménière, in *Archives de médecine*, t. XVII, 28.—*Histoire des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques*, par M. Grille, in *Archives de médecine*, t. IV, 1839. — *Des abcès phlegmoneux intra-viens*, par M. Marchal (thèse d'agrégation en chirurgie), 1844. — *Mémoire sur l'inflammation chronique et les ulcères perforants du cœcum*, par Burne, in *Gazette médicale*, 1838.

HÉMORRHAGIES.

DÉFINITION. — Les *hémorrhagies* sont des maladies essentiellement caractérisées par l'écoulement du sang hors des vaisseaux qui le contiennent.

DIVISIONS. — Le seul fait de l'écoulement du sang, qui suffit à la constitution nosographique de la classe des hémorrhagies, ne donne qu'une notion très-imparfaite des éléments dont se composent ces maladies. En effet, au delà du phénomène lui-même, qui n'est que le caractère physique commun, il faut savoir discerner le fond et en quelque sorte la nature de la maladie. Or, ce résultat ne peut être atteint qu'en établissant des divisions nombreuses et précises entre les diverses espèces d'hémorrhagies.

La première distinction qu'il importe de maintenir, est celle des hémorrhagies *essentielles* et des hémorrhagies *symptomatiques*. On doit entendre par essentielles celles qui ont une existence propre, indépendante de toute autre maladie déterminée, quelles que soient d'ailleurs les causes déterminantes, les symptômes, la marche et les altérations des liquides ou des solides. Les hémorrhagies symptomatiques, au contraire, surviennent dans le cours d'affections très-diverses comme phénomènes secondaires. On a encore divisé les hémorrhagies, d'après leur nature et suivant leur mode de production, en *actives* et en *passives*. A proprement parler, cette dernière dénomination ne devrait s'appliquer qu'aux hémorrhagies traumatiques ou accidentelles (Stahl), le nom d'*actives* étant réservé à toutes celles qui résultent d'une action organique ou d'une lésion dynamique, plus ou moins bien déterminée ; mais aujourd'hui, par un abus regrettable et malheureusement consacré, les auteurs ont employé les mots *actives* et *passives* dans le sens de *sthéniques* et *asthéniques*. C'est cet usage que nous serons forcé de suivre : il conviendra donc d'entendre par hémorrhagies actives celles qui, ayant lieu dans des conditions hypersthéniques, sont liées à un excès d'action organique ou à une hypérémie pléthorique. Les hémorrhagies passives surviennent dans des circonstances contraires, sous l'influence d'une débilité générale. Il y a de plus, pour l'une et l'autre espèce, un état particulier du sang que l'on peut, dans la plupart des cas, regarder comme caractéristique, et sur lequel nous insisterons d'une manière spéciale.

Les hémorrhagies se distinguent, suivant leur siége, en *membraneuses* et *interstitielles*. Les premières sont celles qui se font à la surface de la peau, des membranes séreuses, et des muqueuses. Elles sont dites *externes* quand le sang s'écoule à l'extérieur par quelque ouverture naturelle; *internes* quand il est retenu dans la cavité où il s'est épanché. Il est très-rare que l'hémorrhagie ait lieu par la peau ou les membranes séreuses; elle est, au contraire, extrêmement commune à la surface des muqueuses. Les hémorrhagies interstitielles ou intra-organiques se font dans le parenchyme même des organes; elles sont souvent, mais à tort, désignées sous le nom d'apoplexies (*Apopl. pulmonaire*, *musculaire*, etc.).

Enfin, d'autres variétés peuvent être admises parmi les hémorrhagies, quels que soient d'ailleurs leur nature et leur siége, d'après les conditions générales dans lesquelles elles apparaissent. Elles sont *constitutionnelles*, lorsqu'elles tiennent essentiellement à une disposition particulière et dominante de l'économie qui en détermine souvent le retour périodique; *supplémentaires*, lorsque, déviées de leurs voies naturelles, elles sont destinées à remplacer un flux de sang physiologique (*menstrues*) ou morbide (*hémorrhoïdes*) habituel; *critiques*, lorsque, survenant dans le cours ou plutôt vers le déclin d'une maladie, elles se lient à un changement en général favorable dans la marche des symptômes.

Caractères généraux. — Les hémorrhagies considérées comme classe nosographique, et indépendamment des distinctions secondaires que nous venons d'indiquer, offrent certains caractères communs qu'il nous reste à faire connaître.

1° Les *causes* générales des hémorrhagies essentielles sont ou accidentelles, comme les violences extérieures, les variations dans la pression atmosphérique, les températures extrêmes, etc.; ou organiques, comme l'évolution des âges, l'enfance, la jeunesse, l'âge critique, la grossesse, l'hérédité, etc. Les hémorrhagies symptomatiques se montrent dans un très-grand nombre d'affections, au début et à la fin des fièvres, dans le cours de certaines maladies pestilentielles; dans la plupart des affections constitutionnelles, diathèses et cachexies; dans certaines maladies organiques avec lésion mécanique des organes de la circulation; enfin dans quelques empoisonnements spéciaux.

2° Les *symptômes* se rattachent tous exclusivement à l'écoulement et à la perte de sang. Annoncé par des signes de pléthore générale ou congestion et de fluxion locale dans les hémorrhagies actives (*molimen hemorrhagicum*), cet écoulement a lieu avec plus ou moins de violence à l'extérieur ou à l'intérieur : dans ce dernier cas il détermine des accidents très-variés suivant la nature,

les fonctions et l'importance des organes au sein desquels le sang est retenu. L'hémorrhagie peut amener immédiatement, pour peu qu'elle soit abondante, un affaiblissement général, de la pâleur, de la petitesse du pouls, des troubles nerveux quelquefois très-graves (Piorry, Marshall Hall), nausées, vomissement, convulsions, la syncope et même la mort instantanée. Lorsque la syncope a eu lieu, on voit, après que le malade est revenu à lui, une sorte de réaction caractérisée par l'augmentation d'activité des fonctions circulatoires (Marshall Hall). Mais outre ces suites immédiates, les hémorrhagies laissent encore après elles un état de faiblesse plus ou moins prolongé qui a reçu le nom d'*anémie*, et qui coïncide souvent avec un état de pléthore apparente (Lancisi, Dupuytren, etc,) caractérisée par de la céphalalgie pulsative, des vertiges, des palpitations, la plénitude du pouls, des bruits de souffle dans les artères, etc. (*polyémie séreuse*, Beau). Enfin, ajoutons que quelques hémorrhagies actives ont pour unique effet de dissiper un état de congestion ou de pléthore et de rétablir ainsi l'équilibre de la santé.

3° La *marche* des hémorrhagies offre une grande tendance aux récidives ; elle est souvent périodique pour les flux de sang constitutionnels et supplémentaires ; elle peut aussi être foudroyante.

4° Le sang qui s'écoule dans les hémorrhagies ne présente rien de bien notable pour ses *caractères physiques ;* il est artériel ou veineux suivant les parties qui le fournissent. Le caillot qu'il forme est en général large et mou, jamais couenneux, quelquefois diffluent ; mais si l'on pénètre plus avant dans la composition intime de ce liquide, l'analyse chimique démontre qu'il présente souvent des altérations caractéristiques, coïncidant spécialement avec l'une ou l'autre des deux formes d'hémorrhagies non accidentelles que nous avons reconnues. D'une part, augmentation absolue des globules, qui correspond à l'hémorrhagie active ; de l'autre, diminution absolue de la fibrine dans l'hémorrhagie passive. Ce qui donne comme loi générale dans les deux cas : diminution relative de la fibrine par rapport aux globules (Andral et Gavarret). C'est là en quelque sorte l'élément primordial de toute hémorrhagie ; mais il est une altération secondaire, constante et directe, que les pertes de sang, quels qu'en soient le principe, la nature et la cause, déterminent par elles-mêmes dans la constitution de ce liquide. Cette altération consiste dans l'abaissement progressif du poids des globules, qui, joint à la diminution de la masse du sang, explique à la fois la pâleur, la faiblesse et tous les symptômes de l'anémie (Prévost et Dumas). La réparation nécessaire du sang se fait inégalement pour les parties solides et pour les parties liquides. L'excès des parties aqueuses du sérum, qui se reforme avant les

globules, peut amener cette sorte de pléthore artificielle, de polyémie séreuse que nous avons indiquée (Beau). Enfin, disons que les hémorrhagies lorsqu'elles sont très-abondantes n'atteignent plus seulement l'élément globulaire, mais finissent par épuiser la fibrine du sang, d'où résultent comme conséquence extrême des hémorrhagies secondaires par d'autres voies (Andral et Gavarret).

5° Les *signes anatomiques* de la mort par hémorrhagie sont l'état exsangue, la décoloration des tissus, la vacuité des cavités du cœur, qui sont effacées, et dont les parois sont revenues sur elles-mêmes; ou, lorsque la mort a été précédée d'un état prolongé d'anémie, la dilatation des cavités du cœur avec légère hypertrophie des parois et persistance d'une certaine quantité de sang coagulé (Beau). Les hémorrhagies membraneuses, essentielles et même symptomatiques, ne laissent pour la plupart aucune trace dans les parties qui en ont été le siége, si ce n'est quelquefois une rougeur et une congestion plus ou moins vives. Lorsque le sang est retenu au sein d'organes creux, il est, en général, coagulé. Quant aux hémorrhagies interstitielles, elles s'accompagnent constamment de congestion, de ramollissement, de déchirures et de désordres plus ou moins graves dans les tissus parenchymateux.

Traitement. — On peut réduire à trois les indications générales auxquelles donnent lieu les hémorrhagies essentielles : arrêter l'écoulement; aider à la réparation des pertes de sang; en prévenir le retour. Mais les moyens de remplir ces indications principales varient suivant la cause, le siége et la nature des différentes espèces d'hémorrhagies. Nous nous bornerons à dire, à ce sujet, que, outre les soins généraux, tels que le repos, l'exposition à une température modérée, etc., les hémorrhagies actives réclament au début l'emploi des saignées, soit déplétives, soit dérivatives; les moyens dits révulsifs, la diète et l'application topique des réfrigérants ou des hémostatiques mécaniques, tels que la compression, le tamponnement, s'ils peuvent être employés. Les hémorrhagies passives seront facilement combattues par les toniques et les astringents à l'extérieur et à l'intérieur. Le traitement préventif différera également dans les diverses espèces d'hémorrhagies. Évacuant et révulsif pour les premières, il devra être, au contraire, fortifiant pour les secondes. Quant aux moyens réparateurs, ils devront être choisis, dans les deux cas, parmi les agents analeptiques et reconstituants où le fer tient le premier rang. Les hémorrhagies constitutionnelles, supplémentaires ou critiques, doivent, en général, être respectées, et seulement modérées dans quelques cas.

GENRES. — Nous décrirons, parmi les hémorrhagies des membranes muqueuses, l'*épistaxis*, l'*hémoptysie*, la *gastrorrhagie*, l'*hémorrhagie intestinale*, les *hémorrhoïdes*, l'*hématurie* et la *métrorrhagie;* parmi les hémorrhagies des membranes séreuses, l'*hémorrhagie méningée;* parmi celles des viscères, l'*hémorrhagie cérébrale*, l'*hémorrhagie de la moelle* et l'*apoplexie pulmonaire*; comme hémorrhagie cutanée, le *purpura;* et enfin l'*hémorrhagie multiple* ou *constitutionnelle* (*hémorrhaphilie*). Il doit être bien entendu que dans la description de ces diverses hémorrhagies nous ne les considérons qu'en tant qu'hémorrhagies essentielles.

Nous ne croyons pas utile de nous arrêter aux hémorrhagies de la plèvre, du péritoine ou du péricarde, non plus qu'à celles du cœur, du foie, de la rate et des reins, les unes et les autres se montrant presque exclusivement comme affections symptomatiques toujours secondaires, fort obscures et n'ayant, en réalité, aucune importance pratique.

Bibliographie. — *Traité des hémorrhagies*, par M. Lordat, 1808, 1 vol. in-8. — *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes in-8, article HÉMORRHAGIES, par M. Chomel. — *Traité de médecine pratique*, par Gendrin, 1838-1841, 3 vol. in-8, t. I et t. II, p. 1 à 360. — *Histoire philosophique et médicale des causes essentielles, immédiates ou prochaines des hémorrhagies*, 1815, 2 vol. in-8, par Latour (d'Orléans). — *Doit-on admettre des hémorrhagies essentielles?* par M. Barth, 1838, in-8. — *Traité d'hématologie*, par M. Andral. — Monneret, *Hémorrhagie dans les maladies du foie* (*Archiv.*, 1854).

HÉMORRHAGIES DES MEMBRANES MUQUEUSES.

ÉPISTAXIS.

DÉFINITION. — L'*épistaxis* (*saignement de nez*, *hémorrhagie nasale*, *rhinorrhagie*), est l'hémorrhagie de la membrane pituitaire.

DESCRIPTION. — L'épistaxis essentielle présente, en général, les caractères d'une hémorrhagie active; elle est originairement annoncée par des phénomènes de congestion vers la tête, céphalalgie, chaleur et rougeur du visage, tension pénible dans les sinus frontaux, enchifrènement et sensation de picotements dans les fosses nasales, et plus rarement pléthore générale, pouls dicrote (Galien), etc. Quelquefois, cependant, le saignement du nez prend tout à coup sans aucune espèce de prodrome. L'écoulement se fait goutte à goutte ou d'une manière continue et régulière par l'ouverture antérieure des fosses nasales, ordinairement par l'une

des narines seulement. Il est fréquent de voir une partie du sang passer par l'ouverture postérieure et tomber dans l'arrière-gorge, d'où il est chassé par expuitition, ou à la suite d'un petit effort de toux. Chez les enfants, le sang est même souvent avalé. L'épistaxis peut durer depuis quelques minutes jusqu'a plusieurs heures. Certaines épistaxis passives se prolongent encore davantage. La quantité de sang écoulé varie également et a pu atteindre un poids véritablement énorme; mais, en général, elle n'excède pas 100 à 250 grammes. Le sang s'arrête alors de lui-même en se concrétant dans les narines. Mais cette suppression de l'hémorrhagie est rarement définitive, il suffit d'un éternûment pour chasser les caillots et ramener l'épistaxis; dans ce cas, une sensation de gêne, de chaleur et de pesanteur incommode, persiste dans la narine qui a été incomplétement dégagée. Ces retours de l'hémorrhagie sont souvent très-multiples et tout à fait irréguliers. Cependant il n'est pas rare de voir des jeunes gens ou des individus pléthoriques pris de saignement de nez tous les jours pendant un temps plus ou moins long, pendant trois mois (Requin), sans qu'il soit permis de rapporter ces hémorrhagies intermittentes à une fièvre larvée, comme l'ont fait quelques auteurs (Bottex, Monneret et Fleury, Grisolle). Des épistaxis peuvent encore se montrer périodiquement, mais à des intervalles plus éloignés, tous les mois, par exemple (Bordeu). Lorsque l'hémorrhagie nasale n'est pas trop abondante et qu'elle a été précédée de phénomènes fluxionnaires, elle est suivie d'un soulagement; mais si, au contraire, les épistaxis se sont répétées trop fréquemment et ont continué après la cessation des accidents congestionnels, elles peuvent être suivies d'une véritable anémie. Enfin on a vu des saignements de nez, ordinairement symptomatiques de cachexie tuberculeuse ou cancéreuse, chez des enfants ou des vieillards, être tellement rebelles qu'ils ont épuisé les malades et amené la mort.

Causes. — Les épistaxis essentielles actives se montrent très-fréquentes chez les jeunes gens à l'époque de la puberté; une prédisposition naturelle organique et souvent héréditaire paraît les préparer; elles sont d'ailleurs rendues plus faciles par l'influence de la chaleur, l'animation de la course et des jeux, le trouble apporté à la circulation par une position forcée, le travail intellectuel trop soutenu, et enfin, par-dessus tout, le retour de la saison hivernale.

L'épistaxis est un symptôme extrêmement commun d'un grand nombre d'affections soit locales, soit générales; elle se montre particulièrement au début des fièvres, et surtout de la fièvre typhoïde, dans laquelle elle acquiert une grande importance comme signe.

On la voit encore au déclin de la plupart des maladies aiguës, où elle est souvent considérée sans trop de raison comme critique; elle est aussi la plus commune des hémorrhagies passives, symptomatiques dans les affections constitutionnelles et dans les cachexies. Elle n'est pas rare dans la tuberculisation. Elle est un des symptômes de la lancocythémie (voyez ce mot). Des hémorrhagies liées aux altérations apportées dans la constitution du sang par les maladies du foie, l'épistaxis est la plus fréquente (Monneret).

DIAGNOSTIC. — La seule difficulté diagnostique que présente l'épistaxis, est celle qui résulte du passage d'une certaine quantité de sang par la bouche; mais, d'une part, en examinant attentivement le pharynx, on voit, le long de ses parois, le sang s'écouler constamment de la partie postérieure des fosses nasales; de plus, en faisant pencher fortement la tête en avant pendant que le sang s'échappe des narines, on peut voir l'écoulement cesser complétement du côté de la bouche (Piorry).

PRONOSTIC. — L'épistaxis active, constitutionnelle, périodique ou supplémentaire, est plutôt salutaire que nuisible, à moins qu'elle ne soit excessive. Il n'en est pas de même des hémorrhagies nasales de forme passive.

TRAITEMENT. — La plupart du temps, l'épistaxis peut être abandonnée à elle-même; cependant si elle se prolonge en s'accompagnant d'une trop violente fluxion vers la pituitaire, il sera convenable d'en combattre le retour; en général, les réfrigérants locaux ou quelques astrigents suffiront. L'élévation du bras correspondant à la narine qui donne le sang et que l'on a soin de maintenir fermée (Négrier d'Angers), ne réussit que dans des cas très-simples et d'une manière d'ailleurs très-infidèle. Ce n'est que dans les cas plus graves, et quant tous les autres moyens auront échoué, que l'on aura recours au tamponnement des fosses nasales. Dans les épistaxis qui se reproduisent depuis longtemps, et sont devenues en quelque sorte constitutionnelles, il importe de modifier l'état de fluxion habituel de la pituitaire au moyen de poudres astringentes ou cathérétiques. L'usage du tabac a été souvent utile dans ces cas, en dégorgeant la membrane muqueuse et diminuant la congestion céphalique.

Dans les cas simples où néanmoins l'épistaxis persiste, on doit placer le malade à l'air frais, en même temps on appliquera extérieurement des linges trempés dans de l'eau très-froide, on lui fera inspirer de l'eau également froide et mélangée avec une petite quantité d'acide végétal ou minéral. Dans les cas où l'épistaxis finit par la fréquence de ses récidives par altérer la constitution

chez les jeunes sujets, M. Bretonneau recommande l'usage de la poudre de quinquina, prise aux repas pendant plusieurs jours de suite.

HÉMOPTYSIE.

DÉFINITION. — L'*hémoptysie* (*crachement de sang*, *laryngorrhagie*, *trachéorrhagie*, *bronchorrhagie*, etc.), est l'hémorrhagie de la membrane muqueuse laryngo-bronchique.

L'hémoptysie, dont le nom ne peut être rayé du langage médical, ne doit pas être confondue avec l'expectoration sanguinolente, telle qu'on l'observe dans la pneumonie et dans d'autres maladies, comme l'ont fait quelques auteurs (Monneret et Fleury). Elle ne comprend que les hémorrhagies véritables des voies aériennes ; ce n'est pas à dire que l'on puisse la décomposer en hémorrhagie du larynx, de la trachée ou des bronches, distinction le plus souvent impossible et inutile.

DIVISION. — L'hémoptysie, bien qu'étant plus souvent symptomatique, est cependant aussi essentielle dans un grand nombre de cas. Celle-ci, la seule que nous devions étudier, peut être idiopatique ou sympathique.

DESCRIPTION. — L'hémoptysie *idiopathique*, précédée pendant quelques jours par du malaise, de l'oppression et de la chaleur dans la poitrine, s'annonce par un sentiment d'angoisse, une petite toux sèche, une saveur particulière qui rappelle celle du sang, des horripilations et le refroidissement des extrémités. Plus rarement, ces signes précurseurs manquent complétement, et un simple effort de toux amène l'hémoptysie. Le sang pur, rutilant, vermeil, écumeux est rendu par une suite de secousses successives et en petite quantité, ou s'échappe à flots avec un sentiment de bouillonnement intérieur qui suffoque le malade ; il arrive alors qu'il passe en même temps par les narines et la bouche, ou même qu'il provoque des vomissements et sort mêlé à des matières alimentaires. L'hémoptysie suspendue momentanément ne s'arrête pas, en général, définitivement après le premier accès ; elle se renouvelle après un court intervalle une ou plusieurs fois, de manière à fournir une quantité énorme de sang dans certains cas, 5, 10 kilogrammes et plus en quelques heures (Laennec, J. Frank). Dans les accès subséquents, les malades rendent parfois du sang noir, dont la couleur et la consistance indiquent un séjour plus ou moins prolongé dans les voies aériennes (Piorry). Pendant l'hémoptysie, la poitrine est le siége de râles humides très-nombreux à bulles larges, disséminées dans les divisions bronchiques d'où s'échappe le sang : les accidents nerveux propres à toutes les hémorrhagies

sont encore accrus dans l'hémoptysie par le sentiment particulier de terreur qu'attache à elle une idée malheureusement trop répandue sur ses conséquences. L'hémoptysie essentielle ne se termine pas par la mort, à moins que, dans des cas très-rares, les malades ne soient suffoqués par l'abondance de l'hémorrhagie. Ordinairement, après plusieurs retours, le crachement de sang diminue peu à peu : la chaleur de poitrine, l'oppression se dissipent ; il reste un peu de toux ; l'expectoration devient tout à fait muqueuse, et la santé se rétablit. Les récidives sont presque inévitables, si ce n'est lorsque l'hémorrhagie est accidentelle. Elles peuvent même suivre une sorte de périodicité et constituer de véritables hémoptysies constitutionnelles (Latour).

L'hémoptysie essentielle *sympathique* est ordinairement succédanée de l'hémorrhagie menstruelle ou exceptionnellement du flux hémorrhoïdaire (Masson) : elle est, sans contredit, la plus fréquente des hémorrhagies supplémentaires. On l'a vue remplacer les règles pendant toute la vie, depuis seize ans jusqu'à cinquante-huit ans (Pinel) ; du reste, elle ne diffère pas sensiblement de l'hémorrhagie idiopathique ; elle est seulement annoncée quelquefois, au moment de l'époque menstruelle, par des douleurs vagues dans la matrice et dans les lombes et par des lassitudes dans les membres (Pinel). Cette espèce d'hémoptysie dure deux ou trois jours ; elle est ordinairement suspendue pendant la grossesse (Hoffmann) ; elle peut d'ailleurs être accompagnée d'épistaxis ou d'autres hémorrhagies.

Causes. — Les causes des hémoptysies essentielles ne sont pas toutes également actives ; l'hérédité, la jeunesse et l'âge moyen de la vie, la constitution pléthorique ou nerveuse, et secondairement, le sexe féminin, prédisposent aux hémorrhagies des voies aériennes. Toutes les circonstances qui accélèrent ou entravent la circulation pulmonaire agissent dans la production de l'hémoptytysie : tels sont l'exercice forcé de la voix (Hoffmann), les efforts violents (Baumès), le coït (P. Frank), les corps étrangers (Morton) ; certaines professions, comme celle de tailleur (Stoll), de cordonnier, de remouleur, de tourneur, etc., la grossesse (P. Frank).

Diagnostic. — La gravité du pronostic, dans la plupart des hémoptysies symptomatiques, donne au diagnostic de l'hémoptysie essentielle une extrême importance ; il importe aussi de la distinguer avec soin de l'hématémèse ou vomissement du sang. L'exactitude d'un diagnostic anatomique très-précis peut seule permettre la distinction des crachements de sang symptomatiques ou idiopathiques. Nous rappellerons que l'épistaxis ne peut être con-

fondue avec l'hémoptysie, lorsqu'on a le soin d'examiner attentivement les narines, dans la position que nous avons indiquée, en joignant à ce moyen les signes particuliers du crachement de sang.

PRONOSTIC. — L'hémoptysie essentielle, idiopathique ou sympathique, ne présente pas en général une grande gravité ; mais elle soulève toujours une question pronostique d'une extrême importance, c'est celle de savoir si elle n'est pas le signe précurseur d'une affection organique prochaine des poumons. Or il est certain que, dans les conditions étiologiques que nous avons énumérées, l'hémoptysie ne doit être considérée que comme une affection simple, sans conséquences funestes, et non comme l'avant-coureur nécessaire de la phthisie (Pinel, Piorry, Requin, etc.).

TRAITEMENT. — Dans les hémorrhagies actives et idiopathiques des voies aériennes, on ne doit pas hésiter, pour peu que l'écoulement de sang soit abondant, à avoir recours aux saignées très-largement employées (Laennec, etc.) ; on préférerait la saignée du pied pour les hémoptysies menstruelles (P. Frank). Le repos le plus complet, le silence absolu, la position assise ou le décubitus sur le côté opposé à celui où se fait l'hémorrhagie (Piorry), les boissons acidules froides doivent être prescrites dans tous les cas. On emploiera aussi utilement les révulsifs, sinapismes sur les membres supérieurs et inférieurs, ventouses simples ou grandes ventouses (Junod), larges vésicatoires entre les deux épaules, glace appliquée sur la poitrine ; astringents, tels que l'extrait de ratanhia ; on a aussi fait quelquefois un usage avantageux de l'ipécacuanha (Baglivi, Trousseau).

Les *hémoptysies symptomatiques* appartiennent, dans l'immense majorité des cas, au début de la tuberculisation pulmonaire ou aux périodes ultimes des affections organiques du cœur ou des gros vaisseaux ; mais elles se montrent aussi dans certaines maladies des viscères abdominaux, et notamment dans la congestion avec dégénérescence de la rate (Hoffmann, Latour), dans les fistules rénales (Boyer), dans l'ascite (Stoll, Sydenham, etc.).

GASTRORRHAGIE.

DÉFINITION. — La *gastrorrhagie* ou *hématémèse*, *vomissement de sang*, est l'hémorrhagie de la membrane muqueuse de l'estomac.

La gastrorrhagie *essentielle* est une affection très-rare, et qui ne se montre que comme hémorrhagie accidentelle ou supplémentaire et constitutionnelle.

DESCRIPTION. — L'invasion de l'hémorrhagie gastrique est rarement soudaine ; elle est précédée en général par du malaise, de la pesanteur avec chaleur à l'épigastre, de la cardialgie, de la soif, puis surviennent des nausées ordinairement suivies de vomissement de sang. Ce liquide est rarement vermeil et pur ; il est plus souvent noir, demi-fluide, mêlé à des matières alimentaires dans quelques cas même après un séjour un peu prolongé dans l'estomac, il est complétement altéré, et prend l'aspect du marc de café ou de la suie. La quantité de sang vomi est en général considérable, et l'hématémèse est d'abord suivie d'une sorte de soulagement, quoique avec persistance de la douleur gravative à l'épigastre. Ces vomissements se renouvellent ordinairement plusieurs fois dans l'espace de quelques jours, et sont suivis de lipothymies répétées. Pendant ce temps, une partie du sang versé dans l'estomac est digérée et passe dans les selles qu'il colore en noir. Quelquefois même ce symptôme acquiert une grande importance, par l'absence de vomissement. Les malades éprouvent seulement la pesanteur épigastrique, le frisson, les syncopes, parfois quelques nausées ; mais ils ne vomissent pas, et c'est seulement dans les garderobes que l'on retrouve corrompu et altéré le sang qui vient de l'estomac.

La gastrorrhagie essentielle s'arrête, en général, d'elle-même, après avoir duré deux ou trois jours, plus rarement après un seul vomissement. Elle ne va guère que jusqu'à la syncope, et ne se terminerait par la mort que si les récidives en étaient très-rapprochées. Les accidents se dissipent peu à peu, et la guérison ne tarde pas à être assurée ; il reste seulement, pendant un temps assez long, des troubles plus ou moins considérables dans les digestions. Il est fréquent de voir l'hématémèse prendre une marche périodique (Langius, Salmuth, Hoffmann).

A l'*autopsie* des individus qui ont succombé à la gastrorrhagie, on trouve souvent une assez grande quantité de sang coagulé dans l'estomac en masse ou en grumeaux.

CAUSES. — L'hématémèse essentielle, lorsqu'elle ne tient pas à une prédisposition constitutionnelle native, dépend le plus souvent de la suppression des règles (Girard, Vanderwiel, Th. Bartholin, Pinel, etc), ou plus rarement des hémorrhoïdes (Latour). Elle peut encore être produite par la grossesse, par certains métiers, comme celui de tisserand (Gendrin), par une contusion à l'épigastre, l'ingestion de substances irritantes, etc. (Hoffmann). Enfin le vomissement de sang a été plusieurs fois simulé (Sauvages, Ollivier d'Angers, etc.).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la gastrorrhagie peut être en-

touré d'assez grandes difficultés. Ainsi lorsque le vomissement manque, et que l'on voit seulement les malades pris de frissons, de défaillance, etc., il faut accorder une grande attention aux signes locaux, à la cardialgie, à la matité de la région gastrique, et surtout à la présence du sang dans les selles. Ce dernier signe a, dans tous les cas, une grande valeur, à cause de sa fréquence (Grisolle). Le sang venant des fosses nasales ou des bronches peut avoir été avalé. Cette circonstance, qui s'observe surtout chez les enfants, sera, en général, reconnue si l'on remarque que le rejet du sang n'est précédé d'aucun des symptômes de la gastrorrhagie, et succède, en général, à une épistaxis ou à une hémoptysie bien caractérisée. Cette dernière hémorrhagie ne peut en réalité être confondue avec l'hématémèse que dans le cas où le sang est rejeté à flots et d'une manière soudaine. Alors même, le caractère du sang, la différence des signes précurseurs, les signes physiques fournis par l'auscultation et par la percussion, pourront éclairer le diagnostic, qui sera bientôt confirmé par la présence ou l'absence du sang dans les évacuations alvines. L'hémorrhagie gastrique essentielle se distingue des hématémèses symptomatiques par son invasion au milieu de l'état de santé, par ses causes spéciales, et surtout par l'absence des symptômes caractéristiques d'une autre affection. Enfin il suffit d'être prévenu que la gastrorrhagie peut être simulée pour que l'attention éveillée ne se laisse pas prendre à des manœuvres mensongères.

PRONOSTIC. — De toutes les hémorrhagies internes, la gastrorrhagie est celle qui brise le plus les forces (Gendrin) ; toujours grave par sa tendance à se reproduire, par le trouble qu'elle apporte à la nutrition, et par la faiblesse qu'elle laisse à sa suite (Chomel), elle ne doit cependant pas faire craindre, en général, de terminaison funeste lorsqu'elle est essentielle et produite par une cause accidentelle, un état constitutionnel, ou la suppression d'un autre flux sanguin.

TRAITEMENT. — La gastrorrhagie ne présente pas d'indication spéciale autre que de ne pas exciter l'estomac et de ne permettre plus tard l'alimentation qu'avec une extrême prudence.

La *gastrorrhagie symptomatique* se présente sous forme aiguë ou chronique, soit dans les affections de l'estomac et principalement dans le cancer gastrique, dans l'*ulcère simple* de l'estomac (voyez ce mot), soit dans certaines dégénérescences des viscères abdominaux et notamment la rate (Morgagni, Latour), avec ou sans rupture des gros vaisseaux, dans la cirrhose (Frerichs), et d'une manière générale, dans les cas d'obstacle au libre cours du

sang dans la veine porte, soit enfin dans les maladies pestilentielles, et particulièrement la fièvre jaune, ou dans la fièvre intermittente, etc. Cette hémorrhagie est toujours un signe fâcheux et qui hâte la terminaison funeste des maladies qu'elle vient compliquer.

HÉMORRHAGIE INTESTINALE.

L'*hémorrhagie intestinale* (*entérorrhagie*, *flux de sang*), est celle qui est fournie par la surface interne des intestins. On doit en distraire l'hémorrhagie du rectum, spécialement décrite sous le nom d'hémorrhoïdes.

L'entérorrhagie, presque constamment symptomatique, soit d'une dégénérescence organique des intestins, du pancréas, de la rate ou du foie, soit du scorbut ou de l'anémie (*épidémie des mineurs d'Anzin*), soit d'une fièvre intermittente, pernicieuse, et plus souvent encore de la fièvre typhoïde, ne se montre guère sous forme essentielle que chez des individus prédisposés par leur constitution aux hémorrhoïdes, ou chez des femmes dont les règles sont supprimées (Landré-Beauvais). La chaleur du climat, ou même une température artificielle trop élevée, la respiration de gaz délétères (Gendrin), l'usage des préparations drastiques peuvent aussi produire une hémorrhagie intestinale.

Celle-ci est annoncée quelquefois assez longtemps d'avance par des coliques, des flatuosités, une douleur gravative dans les lombes, de la courbature dans les membres inférieurs. Quelquefois cependant l'hémorrhagie commence tout à coup par une douleur à l'ombilic et tous les accidents d'une hémorrhagie interne, bientôt suivie de l'évacuation du sang. Les selles se répètent à courts intervalles, parfois avec quelques épreintes ; et à chaque fois les malades rendent une certaine quantité de sang liquide ou en partie coagulé. Si l'hémorrhagie est peu abondante, le sang peut n'être rendu qu'après un certain temps; il est alors fortement altéré. L'entérorrhagie est souvent compliquée d'hématémèse (Chomel); le flux de sang idiopathique peut se prolonger en général pendant un temps assez long sans affaiblir notablement les malades. Il offre d'ailleurs une grande tendance aux récidives.

Le diagnostic de l'entérorrhagie ne serait difficile que si elle était peu abondante, et que le sang fût rendu après avoir subi une profonde altération. La palpation du ventre, la percussion, le toucher du rectum, fourniront dans tous les cas d'utiles lumières pour différencier l'entérorrhagie essentielle du flux de sang symptomatique. Quant au diagnostic de l'hémorrhagie intestinale et de la gastrorrhagie, il doit être basé principalement sur l'existence ou

l'absence des phénomènes gastriques. Il faut aussi distinguer l'entérorrhagie de la dysentérie ; mais l'abondance du flux sanguin pour la première, les accidents inflammatoires et fébriles pour la seconde, ne permettront pas la confusion.

Le traitement ne diffère pas notablement de celui que nous avons indiqué pour l'hémorrhagie gastrique.

HÉMORRHOÏDES.

DÉFINITION. — Les hémorrhoïdes sont essentiellement constituées par une congestion ou une hémorrhagie ordinairement constitutionnelle, ayant son siége à l'extrémité inférieure du rectum, et souvent accompagnée de dilatation et de tumeur variqueuses des veines de cette région.

Les hémorrhoïdes peuvent être accidentelles ; elles sont très-rarement symptomatiques ; mais c'est surtout comme hémorrhagie constitutionnelle qu'elles acquièrent, en pathologie, une extrême importance (Stahl, Alberti), et que nous devons particulièrement les étudier.

DESCRIPTON. — Pendant un temps quelquefois assez long, les hémorrhoïdes consistent uniquement en une fluxion sanguine, passagère, précédée par des symptômes de pléthore générale, de congestion encéphalique ou d'irritation des premières voies digestives, et caractérisées par une pesanteur incommode du siége, avec coliques tormineuses, dites coliques hémorrhoïdales (Stahl), constipation, ténesme et défécation pénible suivie dans certains cas seulement d'un écoulement de sang peu abondant (*hémorrh. fluentes*), ou d'un léger suintement muqueux. D'autres fois le flux sanguin, beaucoup plus considérable, est le seul phénomène appréciable, et dissipe, à mesure qu'elle se forme, la congestion locale en même temps que les accidents généraux.

Lorsque ces fluxions se sont répétées à plusieurs reprises, les veines hémorrhoïdales, de plus en plus dilatées, forment autour du rectum, et au bord de l'anus, des tumeurs dures, rénitentes, qui sont le siége de douleurs lancinantes, augmentant dans la station et par la marche, et s'étendant dans les reins, dans le ventre et jusqu'aux parties extérieures de la génération et au col de la vessie. Elles font quelquefois saillie hors de l'anus (*hémorrh. externes*), et forment un bourrelet tendu et violacé ; mais souvent elles sont placées au-dessus du sphincter, et l'on n'en constate la présence que par le toucher (*hémorrh. internes*). Le calibre de l'intestin est presque oblitéré ; le poids que forment les tumeurs congestion-

nées détermine de fréquents besoins d'aller à la garderobe, accompagnés de coliques sourdes et très-pénibles, mais la défécation est presque impossible, et n'a lieu qu'après les plus violents efforts, et souvent même les douleurs les plus atroces; les tumeurs sont fortement pressées en dehors avec la muqueuse rectale, et il s'écoule une certaine quantité de sang mêlé aux matières fécales. Cette turgescence douloureuse des tumeurs hémorrhoïdales persiste pendant quelques jours, après lesquels, sous l'influence du flux de sang et d'un traitement convenable, le gonflement disparaît, les tumeurs s'affaissent et ne laissent que des replis cutanés, flasques, indolents (*marisques*), plus ou moins saillants autour de l'anus. Mais il peut arriver que dans les efforts de la défécation, les tumeurs deviennent tellement tendues et soient si violemment entraînées en dehors, qu'elles s'étranglent au passage du sphincter, et ne puissent plus être réduites. Cet accident grave est suivi de symptômes analogues à ceux de l'étranglement interne, et peut amener la gangrène des tumeurs. Celles-ci sont encore dans quelques cas le siége d'une inflammation plus ou moins vive, qui se termine par des abcès, des fissures, des fistules et des dégénérescences diverses.

En général, la fluxion hémorrhoïdale se renouvelle à des intervalles plus ou moins rapprochés, souvent irréguliers, quelquefois périodiques. On a vu, par exemple, un simple écoulement de sang mensuel par l'anus simuler chez des hommes le flux menstruel de la femme. Comme lui, les hémorrhoïdes diminuent ou cessent dans un âge plus ou moins avancé (Montègre); elles peuvent aussi être subitement supprimées, et ce brusque arrêt entraîne, en général, des accidents particuliers, et notamment des hémorrhagies supplémentaires. Dans quelques cas, enfin, l'écoulement de sang par l'anus persiste pendant toute la vie sans être interrompu un seul jour. Les malades ne vont pas une seule fois à la selle sans rendre du sang. Plus rarement encore, les hémorrhoïdes constituent une véritable perte qui, par son abondance, plonge les individus qui en sont atteints dans un état d'anémie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les hémorrhoïdes, lorsqu'elles n'ont pas dépassé le degré d'une simple fluxion, ne laissent aucune trace après la mort. Plus tard, elles sont constituées anatomiquement par une dilatation des veines de la partie inférieure du rectum, qui subissent les transformations diverses propres aux véritables varices. (Celse, Blandin, Jobert, P. Bérard et Raige-Delorme, etc.)

CAUSES. — Toute l'étiologie des hémorrhoïdes est dominée par une disposition constitutionnelle, très-souvent héréditaire, qui

exerce une influence capitale dans le développement de cette affection. Cette prédisposition est souvent liée au tempérament sanguin avec prédominance abdominale. Plus communes vers l'âge adulte, les hémorrhoïdes s'observent dans les deux sexes. Les circonstances qui peuvent en déterminer l'apparition, quelquefois accidentellement, sont : la vie sédentaire, la nourriture animale et excitante ; des préoccupations intellectuelles, des travaux d'esprit excessifs ; certains obstacles mécaniques à la circulation abdominale, comme les vêtements, la constipation habituelle, la grossesse, etc ; l'usage de quelques agents capables de congestionner les veines du bassin, aloès, drastiques, etc.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des hémorrhoïdes n'offre aucune difficulté sérieuse ; il doit être surtout dirigé dans le but de reconnaître si l'hémorrhagie est constitutionnelle ou accidentelle ; et, pour cette raison, on doit attacher une grande importance aux phénomènes de pléthore générale et de consensus qui précèdent la fluxion hémorrhoïdale constitutionnelle (Montègre).

PRONOSTIC. — A part la violence plus ou moins grande de la fluxion sanguine et la gravité relative des accidents dont les tumeurs hémorrhoïdales peuvent être le siége, les hémorrhoïdes ont une incontestable importance comme signe pronostique. On doit y voir, en effet, dans un grand nombre de cas, une sorte de dérivation naturelle propre à neutraliser ou à combattre les mouvements congestifs qui pourraient se faire vers différents organes. Cependant, dans tous les cas, il est fâcheux de voir prendre à cette fluxion trop d'empire ; car elle constitue alors une affection incommode et souvent pénible, qui peut être la source de troubles très-sérieux par elle-même, et de complications quelquefois très-fâcheuses.

TRAITEMENT. — La thérapeutique a un double rôle à jouer au sujet des hémorrhoïdes : d'une part, modérer, pallier ou guérir celles qui existent : d'une autre part, provoquer ou rétablir la fluxion rectale dans un but hygiénique ou thérapeutique.

On remplira la première indication au moyen du repos, des bains généraux ou locaux tièdes, simples ou composés, d'une nourriture végétale, des laxatifs légers, des applications toniques résolutives, comme l'onguent populéum, ou astringentes, des lotions et des affusions froides, des émissions sanguines, générales ou locales, enfin dans le cas d'étranglement de larges incisions, et même, en dernier ressort et comme moyen extrême, l'excision des tumeurs.

La seconde indication est plus difficile à remplir, surtout quand

il s'agit de déterminer artificiellement une fluxion hémorrhoïdale qui n'a jamais existé : des sangsues appliquées en très-petit nombre et périodiquement à la marge de l'anus, la saignée du pied, des bains de siége très-chauds, ou des fumigations, l'usage longtemps continué de l'aloès, ou enfin, l'introduction dans le rectum de suppositoires irritants, stibiés (Trousseau), ou autres.

Bibliographie. — *Essai sur les hémorrhoïdes*, par Récamier, 1800, in-8. — *Traité des hémorrhoïdes*, par M. de Larroque, 1 vol. in-8, 1812. — *Des hémorrhoïdes*, par Montègre, 1 vol. in-8, 1817. — *Des hémorrhoïdes et de la chute du rectum*, par M. Lepelletier (de la Sarthe), 1834, 1 vol. in-8.

HÉMATURIE.

Définition. — On doit entendre par *hématurie*, dans l'acception la plus large, toute hémorrhagie de la membrane muqueuse des voies urinaires.

L'*hématurie* n'est presque jamais qu'un symptôme, cependant elle peut se montrer comme maladie essentielle. Il est impossible en pratique d'établir comme espèces distinctes, d'après leur siége anatomique, les hématuries qui viennent du bassinet, de l'uretère, de la vessie ou de l'urèthre. Nous dirons seulement que les hématuries essentielles viennent presque exclusivement des reins.

On peut les diviser en hématurie essentielle *continue sporadique*, hématurie *périodique* et hématurie essentielle *endémique des régions tropicales* (Rayer).

Description. — L'hématurie essentielle s'annonce dans certains cas par une sensation de pesanteur obtuse ou de douleur ardente, plus marquée en général vers le point des voies urinaires qui est le siége de l'hémorrhagie. Il n'est pas rare cependant qu'elle ne présente d'autre caractère que la présence du sang dans l'urine. Celle-ci peut être plus ou moins chargée de sang ; lorsqu'elle en contient une grande quantité, elle est d'un rouge foncé et il se forme des caillots fibrineux au fond du vase ; mais ce cas est rare. Elle est ordinairement teinte en rouge ou en rose pâle, quelquefois même d'une manière à peine sensible. En effet, il peut arriver, surtout au déclin de l'hémorrhagie, que l'urine renferme seulement quelques-uns des éléments du sang, et que la fibrine et les globules s'y trouvant en très-petite quantité, on ne constate que la présence de l'albumine.

Dans tous les cas, l'urine sanguinolente se coagule par la chaleur, et précipite par l'acide nitrique. En la laissant reposer, on trouve presque constamment dans le sédiment et par l'inspection

microscopique les globules sanguins même en petit nombre qu'elle peut contenir, et qui du reste, au bout d'un certain temps, se décolorent et deviennent irréguliers. L'urine de chaque émission n'est pas également chargée de sang. Il peut même arriver dans une hémorrhagie rénale que l'urine reprenne brusquement une couleur naturelle, si l'uretère des reins d'où provient l'hémorrhagie vient à être obstrué par un caillot, le rein du côté opposé fournissant seul l'urine qu'on examine. Le sang peut encore s'accumuler dans ces voies urinaires, obstruer le canal de l'urèthre, et par suite distendre le bassinet et les calices, de manière à former une tumeur dans le flanc. La vessie elle-même peut être dilatée par des caillots ou par l'urine, lorsque l'obstruction de l'urèthre en rend l'émission impossible. Le sang est parfois expulsé sous forme de concrétions fibrineuses figurant des vers (Rayer).

En général l'hématurie n'entraîne pas une perte de sang considérable ; on l'a vue pourtant, par exception, persister pendant plusieurs mois et amener en se répétant un épuisement mortel (P. Guersant, Rayer). Mais le plus souvent l'hématurie essentielle, après avoir duré quatre, cinq, six jours ou plus, cesse graduellement ; le sang disparaît peu à peu, et l'urine redevient naturelle. L'hématurie peut se renouveler à plusieurs reprises et alterner avec d'autres hémorrhagies.

L'hématurie affecte parfois une marche *périodique* (Salmuth, Chopart) ; et ordinairement, dans ce cas, elle est liée à une déviation (P. Frank) ou à une suppression des règles (Chopart, Rayer) ou du flux hémorrhoïdal (Chopart, Latour).

L'hématurie *endémique* s'observe exclusivement dans les pays chauds, et notamment à l'île Maurice, à l'île Bourbon, au Brésil, dans la Haute-Égypte et la Nubie (Renoult). Elle commence en général dès l'enfance. L'écoulement du sang n'est pas très-abondant, mais il persiste pendant un très-long temps, et devient dans certains cas tout à fait constitutionnel. L'urine, outre le sang qu'elle contient, laisse souvent déposer une assez grande quantité de cristaux d'acide urique ; elle subit aussi quelquefois une transformation singulière. En effet, dans un même jour, les malades qui ont d'abord rendu une urine purement sanguinolente émettent quelques heures après la digestion une urine d'un rouge pâle, qui, abandonnée à elle-même, se sépare en deux parties, l'une inférieure sanguinolente, l'autre supérieure louche, d'un blanc laiteux ou complétement opaque (*urine chyleuse*), contenant en grande quantité une matière albumino-graisseuse. Cet état de l'urine coïncide quelquefois avec une altération analogue du sang qui consiste en une diminution de la fibrine avec augmentation d'albumine et de matière grasse (Rayer, Guibourt, etc.). Dans tous les

cas l'hématurie endémique affecte une marche chronique ; elle cesse pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, puis se reproduit et se prolonge pendant plusieurs années ; présentant de temps à autre des intermissions ou des rémissions plus ou moins durables. Rarement elle offre des retours périodiques ; elle ne paraît pas apporter un trouble notable dans la constitution, et semble même compatible avec la santé. Ordinairement elle cesse spontanément par le changement de climat.

CAUSES. — Les causes de l'hématurie essentielle, à part l'influence du ciel des tropiques, qui lui donne le caractère endémique, sont en général assez obscures. La fatigue, l'exercice du cheval, les efforts, l'ingestion de substances irritantes, et notamment des cantharides et du baume du Pérou (P. Frank), sont autant de circonstances qui favorisent l'apparition de l'hématurie.

DIAGNOSTIC. — L'hématurie est si rarement essentielle, que l'on a en général à rechercher, non pas s'il existe du sang dans l'urine, mais à quelle maladie se rattache ce symptôme. Il est cependant des cas douteux où la présence du sang ne peut être constatée que par l'examen chimique et microscopique. Quant au siége exact de l'hémorrhagie, il ne peut être diagnostiqué d'une manière précise. Il est seulement indiqué dans certains cas par le siége de la douleur et d'autres phénomènes locaux, qui n'ont d'ailleurs qu'une signification incertaine.

PRONOSTIC. — L'hématurie essentielle, et particulièrement l'hématurie des régions tropicales, n'offre pas ordinairement une grande gravité, à moins que par son abondance ou par la faiblesse de constitution des malades elle n'entraîne des troubles généraux qui peuvent amener une terminaison fâcheuse ; à moins encore que l'accumulation du sang dans les voies urinaires, l'obstruction des canaux, ne déterminent des accidents locaux et des désordres organiques qui compliquent et aggravent la maladie.

L'hématurie *symptomatique* est souvent un signe fâcheux, dans la fièvre typhoïde par exemple, les fièvres éruptives, la fièvre jaune. Elle se montre encore avec une importance variable dans un grand nombre d'affections des reins ou de la vessie, plaies, déchirures, contusions, néphrite simple, traumatique, albumineuse ou calculeuse ; dégénérescence cancéreuse ou tuberculeuse des reins, de la vessie ou de la prostate ; cystite, blennorrhagie, etc.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'hématurie est celui de l'affection qui donne lieu au pissement de sang ; cependant, comme cette affection peut rester inconnue, ainsi que la source du sang,

pet que l'écoulement d'une grande quantité de ce liquide par les voies urinaires constitue quelquefois alors à lui seul un accident grave, nous devons indiquer les moyens palliatifs auxquels on est obligé d'avoir recours dans les cas de ce genre. On prescrit le repos le plus absolu et la diète la plus sévère ; on expose le corps à l'air froid, on donne pour boisson de l'eau froide acidulée; on fait des applications d'eau froide ou de glace pilée sur le ventre, les cuisses, le périnée ; on donne des lavements froids d'eau vinaigrée, ainsi que des injections froides et même astringentes dans la vessie.

L'hématurie essentielle sporadique, continue ou périodique, ne réclame guère d'autres soins particuliers que l'usage de boissons douces et abondantes, l'évacuation artificielle de la vessie, et enfin le broiement des caillots qui pourraient y séjourner.

L'hématurie endémique, qui est en général rebelle à tout traitement actif, doit être combattue comme une affection chronique par une médication tonique soutenue, l'usage du fer, les alcalins quand l'urine contient de l'acide urique, les excitants comme la teinture de cantharides, et les balsamiques lorsque l'urine est chyleuse. Enfin le seul moyen curatif est l'émigration, qui du reste ne préserve pas des rechutes ceux qui retournent dans les pays chauds (Rayer).

Bibliographie. — *Séméiologie générale*, par Double, 1811 à 1822, 3 vol. in-8. — *Traité des maladies chirurgicales*, par Boyer, t. IX. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article HÉMATURIE, par MM. Bégin et Lallemand. — *Traité des maladies des reins*, par L. Rayer, 1839-1841, t. II et III. — *Traité des maladies des voies urinaires*, par Chopart, 1821, 2 vol. in-8.

MÉTRORRHAGIE.

DÉFINITION. — On donne le nom de *métrorrhagie* (*hémorrhagie utérine*, *perte*) à tout écoulement de sang anormal venant de la matrice.

La fluxion périodique qui s'opère physiologiquement vers l'utérus depuis la puberté jusqu'à l'âge critique, et les congestions fréquentes que déterminent dans cet organe ses fonctions et ses usages, montrent combien la femme est par sa constitution même exposée aux hémorrhagies utérines. En effet, soit pendant la grossesse, soit après l'accouchement, soit au moment de l'apparition des règles, soit lorsqu'elles vont cesser définitivement, soit même à chaque époque menstruelle, soit enfin sous l'influence d'une foule de causes accidentelles, on peut voir survenir une métrorrhagie essentielle. Il est en outre un grand nombre d'affections

locales ou générales dont cette hémorrhagie est le symptôme ou qu'elle vient compliquer. Aussi la métrorrhagie, qui de toutes les hémorrhagies est celle à laquelle les femmes sont le plus sujettes, joue-t-elle dans toutes leurs affections le rôle le plus important.

DESCRIPTION. — La métrorrhagie essentielle, dans la description de laquelle nous ne comprendrons pas celles qui sont liées à la gestation ou l'état puerpéral, est toujours ou presque toujours sthénique. Elle débute en général dans l'intervalle des règles, dans quelques cas d'une manière brusque, mais le plus souvent après quelques jours d'un malaise général accompagné de douleur dans les reins, à l'hypogastre, dans les flancs et dans les aines, de pesanteur du côté du périnée ou de la vulve, et de lassitude dans les membres. La métrorrhagie peut commencer aussi au moment même de l'époque des règles, ou succéder à l'écoulement menstruel qu'elle continue en le prolongeant (*ménorrhagie*). Le sang s'échappe quelquefois à flots dès le début, et l'abondance de la perte peut déterminer une syncope. Mais l'hémorrhagie n'a pas toujours cette violence : elle a lieu, soit d'une manière continue et incessante, soit plus ordinairement avec des intervalles de rémission. Ainsi on voit des femmes chez lesquelles la perte s'arrête constamment la nuit, tandis que chez d'autres c'est au contraire pendant la nuit qu'elle est le plus abondante. On remarque souvent qu'elle augmente à l'heure des digestions. La marche, la station verticale, les mouvements, les émotions de toute nature, la simple animation d'un entretien trop vif ou trop longtemps soutenu, l'élévation de la température naturelle ou artificielle, suffisent pour faire reparaître ou pour accélérer l'hémorrhagie utérine.

De temps en temps les malades rendent sans en avoir conscience des caillots plus ou moins volumineux formés dans le vagin ; ces caillots sont tantôt récents, noirs, homogènes, tantôt plus anciens, constitués par des couches superposées, et souvent enveloppés par une sorte de pellicule pseudo-membraneuse qui flotte lorsqu'on l'examine sous l'eau (*ménorrhagie* ou *métrite pseudo-membraneuse*, *dysménorrhée pseudo-membraneuse*). L'examen attentif de ces caillots est d'autant plus nécessaire qu'ils ont une certaine ressemblance avec le produit de la conception expulsé avant terme et entouré de ses membranes. La métrorrhagie peut durer ainsi pendant un temps variable, depuis quelques jours seulement, quelques semaines, jusqu'à des mois entiers. Elle est entretenue alors par un engorgement fluxionnaire de la matrice, qui entretient les phénomènes d'irritation locale que nous avons indiqués. La perte finit cependant par diminuer; elle ne paraît plus qu'une ou deux fois en un jour, elle alterne dans certains cas avec

m écoulement leucorrhéique très-légèrement teint de sang; enfin
lle cesse tout à fait. Mais il est rare que l'on puisse compter sur
ne guérison bien solide, surtout lorsque les symptômes de con-
estion utérine persistent.

Le retour des premières époques menstruelles est très-souvent
occasion d'une rechute, et l'on doit ainsi pendant plusieurs mois
tenir sur ses gardes. Les récidives sont également fréquentes;
certaines femmes ont à cet égard une disposition véritablement
cheuse. L'affaiblissement que la métrorrhagie laisse après elle
'est pas le plus souvent en rapport avec la quantité de sang quel-
uefois très-considérable qui peut avoir été perdue. Cependant on
oit fréquemment, pendant le cours d'une hémorrhagie utérine
ui se prolonge, les femmes pâlir, s'amaigrir, perdre leurs forces,
t en même temps le sang devenir de moins en moins coloré et
resque séreux. Dans des cas très-rares, on a vu l'épuisement causé
ar une métrorrhagie aller jusqu'à la mort (Requin).

Lorsque les pertes sont liées à la révolution critique, et d'ail-
eurs indépendantes de toute lésion organique, elles se montrent
des intervalles irréguliers plus rapprochés en général que ne le
eraient les époques régulières des règles : elles sont extrêmement
bondantes, se prolongent souvent de manière à laisser à peine
ntre chaque retour quelques jours de relâche, et plongent les
alades dans un état de débilité quelquefois extrême. J'ai vu ces
ertes utérines de l'âge critique se répéter toutes les semaines
endant six ans, avant d'arriver à une ménopause véritable, et qui
'est heureusement maintenue. Lorsque la santé résiste à une si
iolente secousse, il n'est pas rare qu'elle s'affermisse et acquière
ne force durable.

Causes. — Nous avons déjà mentionné les conditions organi-
ques qui prédisposent les femmes aux hémorrhagies utérines. Cette
ropension est souvent accrue par une sorte d'aptitude indivi-
uelle héréditaire. La métrorrhagie peut s'observer chez les jeunes
illes nubiles; mais elle est plus commune chez les femmes et
rincipalement chez celles qui approchent de l'âge critique. Le
empérament nerveux, une nature irritable, y exposent plus en-
ore qu'une constitution franchement pléthorique. Les causes
ccasionnelles les plus actives sont les émotions morales vives,
'ardeur de l'imagination, les premiers effets de l'amour, la fatigue
péciale qu'occasionnent les travaux sédentaires, les exercices trop
iolents, les vêtements trop serrés, et enfin l'abus des substances
mménagogues ou drastiques, etc.

Diagnostic. — Ce n'est pas la constatation de l'hémorrhagie
ui peut offrir ici la moindre obscurité; le point difficile est de

bien établir que la perte utérine n'est pas symptomatique. Il faut que l'on sache, en effet, qu'un très-grand nombre de métrorrhagies, et principalement celles que l'on observe dans les hôpitaux, chez des filles ou des femmes encore jeunes, sont le fait d'une fausse couche. Les faux renseignements peuvent dans certains cas compliquer la question. Mais ordinairement l'avortement naturel a lieu brusquement par une perte qui succède à une aménorrhée plus ou moins prolongée, est souvent amenée par un accident facile à constater, et débute avec une extrême violence. Les caillots sont expulsés avec des douleurs particulières qui sont de véritables tranchées utérines; ils contiennent toujours un œuf ou du moins une cavité centrale close, tapissée par une membrane lisse analogue aux séreuses, et que l'on doit retrouver pour peu que l'on sache la chercher avec soin. Enfin la perte est suivie quelquefois, mais non pas toujours, de phénomènes analogues aux suites des couches. Il est toujours utile de constater d'une manière exacte et par le toucher l'état du col de la matrice. Dans la métrorrhagie essentielle, l'utérus n'offre aucun développement anormal; l'orifice du col est souvent notablement dilaté. On conçoit que cet examen direct suffit pour déterminer si l'hémorrhagie n'est qu'un symptôme d'une affection organique de la matrice.

PRONOSTIC. — La métrorrhagie essentielle qui survient accidentellement chez une jeune femme n'offre aucune gravité. Mais lorsqu'elle paraît liée à une disposition constitutionnelle, lorsqu'elle se montre chez une jeune fille, ou se répète dans le cours de la vie d'une femme, elle atteste une funeste tendance aux congestions utérines, et par suite à l'avortement et même aux lésions organiques de la matrice. Enfin à l'âge critique elle constitue un accident toujours sérieux, qui n'est pas lui-même sans danger et qui peut, de plus, être l'avant-coureur d'une affection grave de l'utérus.

TRAITEMENT. — On doit, dans le traitement de la métrorrhagie essentielle, avoir égard avant tout aux causes qui l'ont déterminée et à la constitution de la femme. Si l'hémorrhagie n'est pas très-abondante, le repos absolu, les réfrigérants suffiront à l'arrêter. Mais si elle a plus de violence, il sera bon de recourir à une saignée du bras, aux ventouses appliquées aux lombes, aux révulsifs sur les bras ou entre les épaules. Dans les métrorrhagies qui se prolongent et paraissent dépendre d'une fluxion congestive permanente de la matrice, le repos au lit, des bains entiers ou locaux prolongés, de petites saignées si l'état général le permet, et plus tard des toniques, les injections froides, les ferrugineux et surtout

s douches sulfureuses sur les lombes, constitueront les meilleurs
oyens de traitement. On peut ajouter dans tous les cas les agents
émostatiques généraux, tels que les astringents; et enfin, comme
édicament spécial, l'ergot de seigle à la dose de 4 à 8 grammes
ntinués pendant quelques jours (Trousseau). Des laxatifs doux
n quelques préparations narcotiques seront souvent très-utile-
ent prescrits. Les rechutes devront être soigneusement évitées;
dans ce but, on ne permettra qu'avec une grande circonspec-
on un exercice modéré; on devra, surtout aux premières épo-
ues menstruelles, ordonner de nouveau le repos le plus complet, et
s mesures de précaution qui peuvent seules assurer la guérison.

Dans les cas rebelles où la vie se trouve momentanément com-
romise, on doit essayer le tamponnement, mais il faut pour cela
ue l'hémorrhagie n'ait pas été portée assez loin pour priver le sang
e sa propriété plastique et que l'utérus conserve assez de con-
ractilité pour résister à l'accumulation du sang dans son intérieur.
a compression de l'aorte peut être également mise en usage pour
s cas consécutifs à l'accouchement.

Bibliographie. — *Médecine pratique*, par P. Frank, 1825, t. III, 378. — *Mémoires sur les hémorrhagies internes de l'utérus*, par ma-me veuve Boivin. Paris, 1819. in-8. — *Essai sur l'hémorrhagie utérine*, r Sissay (thèse de Paris, 1837). — *Traité des pertes de sang chez les mmes enceintes*, par Pasta, an VII, 2 vol. in 8. — *Traité des hémorrhagies ternes de l'utérus*, par A.-L. Baudelocque, 1831, 1 vol. in-8. — *Nouveau aité sur les hémorrhagies de l'utérus*, par Rigby et Duncan, 1818, 1 vol. 8. — *Des pertes de sang* pendant la grossesse, lors et à la suite de l'ac-uchement, par Alph. Leroy. 1801, in-8. — *Sur la ménorrhagie et dysmé-orrhagie pseudo-membraneuse* (voy. Aran, *Leçons cliniques sur les mala-es de l'utérus*. Paris, 1858, art. TROUBLES DE LA MENSTRUATION). — Sur le ême sujet, Simpson, *The Monthley Journal*, etc., 1846. — Semelaigne, èse de Paris, 1851.

HÉMORRHAGIES DES MEMBRANES SÉREUSES.

HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE.

DÉFINITION. — On donne le nom d'*hémorrhagie* ou *apoplexie éningée* à l'épanchement de sang dans la grande cavité de arachnoïde, dans les ventricules du cerveau ou dans le tissu cel-lulaire sous arachnoïdien.

L'arachnoïde est de toutes les membranes séreuses celle où opèrent le plus facilement les exhalations sanguines. Les dispo-tions anatomiques de cette membrane et ses rapports intimes vec le tissu si vasculaire de la pie-mère ont été invoqués pour endre compte de ce fait (Longet). Les hémorrhagies essentielles es méninges sont d'ailleurs, comme toutes celles des membranes

séreuses, ordinairement actives, et même liées souvent à une irritation véritable, qui les rapproche des phlegmasies. L'apoplexie méningée est une maladie dont la connaissance encore récente est due exclusivement aux progrès de l'anatomie pathologique, et qui a été étudiée surtout dans ses caractères anatomiques.

Anatomie pathologique. — Le sang qui s'épanche dans les méninges ne peut être contenu que dans la cavité de l'arachnoïde, ou plus rarement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Jamais l'hémorrhagie n'a lieu entre l'arachnoïde et la dure-mère (Calmeil, Lélut, Baillarger, Velpeau, Longet), si ce n'est dans le cas de lésion traumatique ou d'affection des os (Abercrombie).

On trouve quelquefois le sang liquide, soit que la mort ait été très-rapide (Prus), soit que la sérosité se mêle au sang épanché (Legendre). La quantité du liquide sanguinolent peut être considérable : on l'a vue s'élever jusqu'à 720 grammes (A. Bérard), et même chez les enfants, où il est abondant, jusqu'à plus d'un litre (Rilliet et Barthez). Après le quatrième ou le cinquième jour, un caillot se forme et s'étend en couche plus ou moins épaisse à leur face supérieure (Boudet, Legendre). Ce caillot s'enveloppe d'une double fausse membrane qui le circonscrit exactement, et dont le feuillet supérieur très-mince adhère presque toujours au feuillet pariétal de l'arachnoïde. La face inférieure du caillot est recouverte d'une pellicule pseudo-membraneuse lisse et polie, analogue à une membraneuse séreuse et adossée au feuillet viscéral de l'arachnoïde, dont elle simule le feuillet supérieur (Baillarger). Pour peu que la maladie se soit prolongée, on observe dans le kyste et dans l'épanchement qu'il renferme des changements importants. Ce kyste est d'abord uniloculaire et rempli dans toute son étendue par le sang. Mais plus tard, à mesure que le liquide se résorbe, les parois du sac reviennent sur elles-mêmes et s'adossent de manière à former une double couche pseudo-membraneuse étendue à la surface du cerveau, et qui se prolonge au delà du caillot. Quelquefois le rapprochement des deux feuillets du kyste se fait dans plusieurs points à la fois, et le sang demi-coagulé se trouve en quelque sorte enfermé dans plusieurs loges (Baillarger, Legendre). Il n'existe pas de communication entre le kyste et l'espace sous-arachnoïdien, où la sérosité est limpide et non rougie (Boudet, Prus). D'après une opinion qui existe déjà depuis longtemps dans la science, et qui a été remise récemment en honneur, le kyste préexisterait à l'hémorrhagie ; il serait constitué par une *néo-membrane* développée sur le feuillet pariétal, et dans laquelle se serait faite une hémorrhagie interstitielle plus ou moins considérable (Charcot et Vulpian, Virchow).

Chez les adultes ou chez les vieillards, la surface du cerveau s'aplatit et se modèle sur les caillots qui le recouvrent; mais dans l'enfance, où l'ossification de la voûte du crâne est incomplète, le développement du kyste refoule l'enveloppe fibreuse et la boîte osseuse qui se dilate principalement au niveau du frontal et des pariétaux (Legendre). Cette vaste poche est comblée par une exhalation séreuse qui transforme la maladie en une véritable hydrocéphale acquise (Legendre). On trouve souvent le cerveau congestionné. Les méninges présentent aussi quelquefois des signes d'inflammation secondaire, mais point de granulations tuberculeuses.

L'épanchement de sang qui se fait au-dessous de l'arachnoïde viscérale n'est pas circonscrit et se répand sur les circonvolutions dont il n'est séparé que par la pie-mère, qui est elle-même souvent infiltrée. Il existe souvent à la base du cerveau, et le sang mélangé avec le liquide céphalo-rachidien ne forme en général pas de caillots, et ne s'entoure d'aucune fausse membrane. Dans les ventricules, le sang ne s'épanche le plus souvent que secondairement, et n'affecte pas de disposition particulière.

Description. — Les signes de l'hémorrhagie méningée sont ordinairement entourés d'une si grande obscurité, qu'il est presque impossible d'en tracer une description précise. On a noté dans la plupart des cas que la maladie est précédée par des phénomènes de congestion bientôt suivis, soit d'une véritable apoplexie foudroyante, soit d'un accroissement de céphalalgie, avec agitation, convulsions générales ou partielles, troubles des sens et notamment de la vision, contraction des extrémités des membres, paralysie plus ou moins générale et survenant graduellement, enfin assoupissement et coma. La paralysie des mouvements peut manquer, la sensibilité persiste en général. Lorsque la mort n'est pas instantanée, elle peut se faire attendre pendant plusieurs jours; mais il est extrêmement rare que la terminaison soit heureuse (Boudet).

La marche de la maladie paraît différer un peu dans la première enfance. Après un ou deux vomissements, ou même sans vomissement préalable, les petits malades sont pris de fièvre et de quelques mouvements convulsifs ayant le plus ordinairement pour siége les globes oculaires, et laissant un peu de strabisme. Bientôt se manifeste une contraction permanente des pieds et des mains, suivie bientôt elle-même d'accès convulsifs, pendant lesquels la sensibilité et la connaissance sont abolies; hors de là, il n'y a pas de paralysie. L'assoupissement, léger les premiers jours, augmente à mesure que la maladie fait des progrès; la fièvre persiste en général; le pouls est plein et fréquent, sans irrégularité ni inter-

mittence. Enfin les convulsions, séparées d'abord par des intervalles plus ou moins longs, se rapprochent de plus en plus et deviennent presque continues dans le dernier moment. Mais la terminaison peut être différente, et la maladie se prolonger sous une forme chronique; on voit la tête se développer peu à peu et les signes de l'hydrocéphalie se prononcer d'une manière complète (Legendre).

CAUSES. — Il est très-difficile d'assigner des causes spéciales à l'hémorrhagie méningée. Elle paraît atteindre tous les âges. On l'observe notamment chez les enfants, et peut être plus particulièrement chez ceux qui ont dès leur naissance la tête très-développée, surtout pendant la période la plus active de la première dentition, de un à deux ans (Legendre). Les congestions et toutes les circonstances qui peuvent les déterminer semblent concourir à produire l'hémorrhagie méningée. Elle se montre comme complication fréquente dans la folie et principalement dans la forme paralytique (Calmeil). La seule cause qui ait véritablement quelque chose de spécifique, c'est l'ivresse. Les morts subites que l'on observe assez fréquemment chez les ivrognes sont presque toujours produites par une hémorrhagie méningée (A. Tardieu).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Les bases du diagnostic de l'hémorrhagie des méninges sont nécessairement bien incertaines : il est difficile de ne pas la confondre avec une congestion ou une hémorrhagie cérébrale, ou certaines formes de méningo-encéphalite. Cependant la marche de la maladie, la contracture, les convulsions, l'accroissement graduel quoique parfois irrégulier de la paralysie, et enfin chez les enfants le développement anormal du crâne, pourront aider à établir le diagnostic. Quant au pronostic, on en comprend toute la gravité.

Le *traitement* ne présente rien qui ne soit commun à l'hémorrhagie cérébrale.

Bibliographie.— *Recherches sur les fausses membranes de l'arachnoïde cérébrale*, par M. Lélut, in *Gazette médicale*, 1836. — *Mémoire sur l'hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoïde pendant l'enfance*, in *Revue médicale*, 1842 et 1843, par M. Legendre. — *Traité des maladies des vieillards*, par M. Durand-Fardel. 1854, 1 vol. in-8, p. 175. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. II, p. 241. — Bonnet, *Sepulcretum anat.*, liv. I, sect. II, p. 83, t. I. — *Nouvelle division des apoplexies*, par M. Serres, in *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux de Paris*. 1819, 1 vol. in-4. — *Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges*, par E. Boudet, in *Journal des connaissances médico-chirurg.*, 1838-39. — *De l'hémorrhagie méningée*, par M. Baillarger (thèse de Paris, 1837. — *Supplément au dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. IVRESSE et IVROGNERIE, par A. Tardieu. Brunet (thèse de Paris, 1859). *Sur les néomembranes comme source de l'hémorrhagie*, voyez Vulpian et Charcot, in *Gaz. hebd.*, 1860, et discussion à la Société anatomique, dans ses *Bulletins*, 1861.)

HÉMORRHAGIES VISCÉRALES.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

DÉFINITION. — L'hémorrhagie cérébrale, désignée vulgairement sous le nom d'*apoplexie*, est caractérisée par un épanchement de sang dans la substance même du cerveau, et par l'abolition subite ou la suspension plus ou moins complète du sentiment et du mouvement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les caractères anatomiques de l'hémorrhagie cérébrale varient suivant la période de la maladie à laquelle a lieu l'examen cadavérique, depuis la simple congestion avec infiltration sanguine du cerveau, jusqu'à la destruction du tissu et la formation d'un foyer sanguin considérable au sein de la substance nerveuse.

Le sang se présente quelquefois à l'état d'infiltration diffuse, soit en petits foyers disséminés, soit en noyaux isolés et bien circonscrits (*apoplexie capillaire*, Cruveilhier; *infiltration sanguine*, Durand-Fardel). Mais le plus souvent il est réuni en collection plus ou moins abondante dans l'un des points du cerveau. Il n'existe ordinairement qu'un seul foyer sanguin, dont le siége varie, mais qui se trouve toujours dans l'hémisphère opposé au côté du corps qui a été frappé de paralysie. C'est, dans le plus grand nombre des cas, vers les parties centrales de l'encéphale, et particulièrement au niveau des corps striés et des couches optiques (Andral, Cruveilhier, Rochoux), plus rarement à la superficie des circonvolutions, que l'on retrouve le sang épanché. Celui-ci peut même se faire jour soit dans les ventricules, soit à la surface du cerveau. On peut voir quelquefois plusieurs foyers répandus dans différents points du cerveau (Dance), et qui témoignent en général de plusieurs hémorrhagies successives. Les foyers sanguins creusés soudainement au milieu de la substance cérébrale forment des cavités de dimensions variables, à parois inégales, déchirées, tomenteuses, contenant des fragments de tissu nerveux mêlés à du sang plus ou moins altéré; les parties qui avoisinent le foyer hémorrhagique sont fortement congestionnées, généralement ramollies, et colorées diversement dans l'épaisseur de 3 à 4 millimètres par le sang infiltré (Cruveilhier).

C'est une question de savoir si le point de l'encéphale dans lequel s'est faite une hémorrhagie est primitivement le siége d'un ramollissement hémorrhagique (Rochoux, Louis); ou si au contraire la diminution de consistance du tissu est consécutive à l'épanchement du sang (Bouillaud, Trousseau, Cruveilhier, Bri-

cheteau). Tout en nous rangeant à cette dernière opinion, nous pensons que, dans certains cas assez rares, la première est justifiée par les faits (Andral). Le sang épanché ne tarde pas à se séparer en une partie liquide qui pénètre la substance nerveuse, et un coagulum qui reste enfermé dans le foyer, et qui, d'abord mou et friable, devient de plus en plus dense. On le voit, en effet, se résorber, se convertir en une matière épaisse, boueuse, d'abord noirâtre, puis rouge, fauve, et enfin jaunâtre, qui disparaît peu à peu plus ou moins complétement pour faire place à de la sérosité jaunâtre, puis décolorée.

Dans un très-petit nombre de cas, la partie solide fibrineuse du sang se réduit en un noyau dur, environné de sérosité au centre de laquelle il subit un travail graduel de résorption. Ce caillot durci peut se transformer en une masse rougeâtre et comme charnue (Andral). Dans d'autres cas fort rares aussi, le sang demeure indéfiniment en nature au sein du tissu cérébral, dont un kyste l'isole. Les parois des foyers hémorrhagiques se montrent très-promptement tapissées d'une fausse membrane plus ou moins épaisse, plus ou moins résistante, et qui ne manque qu'exceptionnellement. Les traces que laissent après la résorption du sang les foyers hémorrhagiques se présentent sous trois formes distinctes : cavités larges, béantes à la coupe du cerveau, pleines de sérosité ; cavités à parois rapprochées, adhérentes ou non, vides ou humectées de sérosités ; cicatrices. Celles-ci, qui succèdent à l'adossement des parois des cavités, sont plus ou moins étendues, plus ou moins résistantes. Leur coloration varie depuis le gris jusqu'au brun-jaunâtre. Elles sont fibreuses, froncées et s'accompagnent d'induration de la substance cérébrale environnante ; lorsqu'elles se trouvent près des circonvolutions, elles embrassent les membranes elles-mêmes, et sont visibles à la surface du cerveau. On a vu même ces cicatrices contenir dans leur intérieur une portion du sang épanché (N. Guéneau de Mussy).

La réparation des foyers hémorrhagiques comprend donc quatre périodes avant d'arriver à sa complète évolution : mais de même qu'elle reste quelquefois indéfiniment à sa première période, lorsque le sang demeure sans s'être complétement résorbé, de même elle s'arrête le plus souvent à la seconde et surtout à la troisième, et n'arrive que rarement à la dernière, c'est-à-dire à l'état de cicatrice proprement dite : c'est par erreur (Rochoux) que d'autres lésions anatomiques du cerveau, telles que des plaques jaunes sur les circonvolutions et l'infiltration celluleuse, propres à l'encéphalite, ont été attribuées à la cicatrisation des foyers hémorrhagiques (Durand-Fardel). On trouve encore souvent, chez les individus morts d'hémorrhagie cérébrale, les artères cérébrales

ossifiées (Bouillaud). Il existe presque toujours dans les ventricules un peu de sérosité pure ou sanguinolente. Enfin on a noté, mais sans que le fait soit suffisamment établi, des ecchymoses sous-cutanées au cou, à la face et à la poitrine.

DESCRIPTION. — Les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale présentent de grandes variétés, et l'on doit admettre dans la marche de cette maladie des degrés très-divers, depuis un simple affaiblissement ou une interruption passagère dans la myotilité ou la sensibilité, jusqu'à la mort subite. En effet, lorsque l'épanchement de sang est considérable et instantané, et qu'il déchire tout d'un coup une vaste portion de l'encéphale et surtout des parties centrales, le nœud de la vie est pour ainsi dire brusquement tranché; la victime tombe frappée d'*apoplexie foudroyante*, et si, comme cela arrive ordinairement, il reste encore quelques signes de vie, l'intelligence, le mouvement et la sensibilité elle-même sont complétement abolis : la respiration persiste seule, pénible, stertoreuse, et de plus en plus embarrassée; la face peut être gonflée, vultueuse, rouge et comme violacée, mais souvent aussi elle est pâle; une écume épaisse et blanchâtre s'écoule entre les lèvres; des évacuations involontaires ont lieu, et la mort ne se fait pas attendre plus de quelques heures.

L'hémorrhagie cérébrale est souvent précédée de symptômes de congestion habituelle ou momentanée, tels que des étourdissements, des vertiges, de la pesanteur de tête, une céphalalgie fixe dans tel ou tel point du crâne, de la somnolence, et une lenteur particulière dans l'action de l'intelligence et des sens. Mais quelles qu'aient été la durée et la violence des prodromes, le début de l'hémorrhagie, alors même qu'il n'y a pas apoplexie foudroyante, est en général brusque. Les malades sont frappés de perte subite de connaissance avec abolition du mouvement et souvent aussi de la sensibilité dans l'un des côtés du corps. Quelquefois l'attaque commence par un simple évanouissement de courte durée; mais il n'est pas rare de voir la maladie affecter dès le début une marche très-différente.

Après quelques vertiges, il survient une difficulté plus ou moins grande dans les mouvements de la langue, avec déviation croissante des traits de la face, engourdissement dans un bras, puis dans la jambe du même côté, du délire, des vomissements, des selles involontaires. La paralysie devient complète; il s'y joint quelquefois des tremblements irréguliers, et même de la contracture dans les parties privées de mouvement. La respiration s'embarrasse de plus en plus; la peau est baignée d'une sueur froide et visqueuse, quelquefois bornée au côté paralysé (Bichat); les

malades tombent dans le coma, et au bout de trois ou quatre jours on les voit succomber après avoir assisté en quelque sorte aux progrès continus de l'hémorrhagie.

Quel qu'ait été le mode d'invasion de l'hémorrhagie, elle laisse constamment après elle une perte plus ou moins complète du mouvement et du sentiment dans celle des moitiés latérales du corps qui est opposée à l'hémisphère cérébral où siége l'épanchement. La paralysie est quelquefois bornée aux muscles de la face, et ne se manifeste que par une simple déviation des traits ou un embarras de la parole; bien souvent elle s'étend au bras et en même temps à la jambe, il y a alors *hémiplégie*. Un contraste complet existe entre les deux moitiés du visage, dont l'une est immobile, tandis que l'autre se contracte en grimaçant. La commissure labiale est tirée et abaissée du côté sain; le muscle buccinateur paralysé dans les cas graves se laisse distendre à chaque expiration, de manière à simuler le mouvement d'un fumeur de pipe.

L'œil est terne et chassieux; il est très-rare que la paupière et les muscles moteurs du globe oculaire soient frappés de paralysie. La langue offre quelquefois une flaccidité remarquable de sa moitié paralysée, et, bien que ce ne soit pas le cas le plus commun, on peut voir, lorsqu'elle est sortie hors de la bouche, sa pointe s'incliner vers le côté paralysé. Dans quelques cas rares, la langue est complétement immobile, et ne peut même pas sortir de la bouche; le membre supérieur pend le long du corps sans mouvement; la jambe, un peu moins inerte que le bras, peut être en général légèrement fléchie et soulevée par un violent effort. Ces mouvements s'opèrent moins facilement sous l'influence de la volonté que lorsqu'on irrite directement en les pinçant les muscles ou la peau qui les recouvre; la sensibilité est, en effet, moins souvent éteinte que la myotilité, et c'est presque toujours à un moindre degré, sauf quelques exceptions rares.

Les sens, à part les cas les plus graves, sont en général intacts; cependant on peut voir la vision abolie dans l'un des yeux, tantôt du côté correspondant, tantôt du côté opposé à la paralysie de la face et des membres (Andral). L'insensibilité peut s'étendre à l'oreille, à la pituitaire; la sensibilité spéciale n'est affectée que secondairement et par suite de l'affaiblissement de la sensibilité générale, qui est sous la dépendance de la cinquième paire des nerfs crâniens. La respiration est lente et ordinairement assez facile, elle s'accompagne cependant quelquefois de douleurs assez vives dans les parois du thorax. La déglutition n'est gênée que dans les cas les plus fâcheux; les digestions sont lentes, la constipation opiniâtre; enfin, dans certains cas, la paralysie s'étend au rectum et à la vessie, le pouls reste en général lent et plein.

Lorsque les malades ont résisté à la première violence de l'attaque, et lorsque la maladie est arrivée à son plus haut degré sans amener la mort, les phénomènes de paralysie restent stationnaires pendant un temps plus ou moins long, suivant la gravité des lésions et l'intensité des premiers accidents. La perte de connaissance n'est que de courte durée; mais l'abolition du mouvement et du sentiment persiste pendant plusieurs semaines encore, à moins que l'hémorrhagie n'ait été que peu considérable. Dans tous les cas, le sentiment et le mouvement reviennent peu à peu, d'abord dans les membres inférieurs, puis dans les supérieurs; les traits de la face reprennent leur régularité; et après un temps toujours très-long, trois ou quatre mois au moins (Rochoux), la guérison peut être complète, surtout chez des sujets peu avancés en âge. Mais il arrive souvent que la paralysie ne se dissipe pas entièrement, et qu'il reste dans les membres un grand affaiblissement, plus rarement une diminution de la sensibilité. Quelquefois l'hémiplégie persiste à l'état d'infirmité incurable. Les malades ne marchent qu'avec une grande difficulté, et en traînant péniblement la jambe; le membre supérieur demeure fixé contre la poitrine, l'avant-bras dans la demi-flexion, la main à demi-fermée. La nutrition elle-même finit par s'altérer dans les membres paralysés, qui s'atrophient et s'ankylosent.

L'intelligence elle-même s'affaiblit; la mémoire est presque nulle, ou du moins ne conserve le souvenir que des événements antérieurs à l'attaque; la faculté d'exprimer les idées est, dans quelques cas, profondément altérée; les malades ne retrouvent que certains mots à l'exclusion des autres, et perdent quelquefois complétement l'usage de certaines parties du discours (*aphémie* ou *aphasie*, ou *alalie*). Enfin ils tombent dans un véritable état de démence, qui peut se prolonger pendant un temps très-long, jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque ou le progrès même des désordres dont le cerveau est le siége vienne terminer cette misérable existence. Le plus souvent, en effet, les personnes qui ont été frappées d'une première apoplexie restent exposées à des récidives qui peuvent être assez nombreuses, et périssent après un certain nombre d'années par suite d'une nouvelle hémorrhagie cérébrale.

Les complications qui sont le plus à redouter dans le cours de la maladie que nous venons de décrire sont l'inflammation du cerveau, les épanchements dans les ventricules ou dans les méninges, ou, comme accidents ultimes des paralysies anciennes, les pneumonies adynamiques et la gangrène, que détermine un décubitus prolongé.

CAUSES. — Il n'est pas de maladie qui, plus que l'hémorrhagie

cérébrale, paraisse être sous l'influence d'une prédisposition constitutionnelle particulière, et souvent héréditaire. Ce n'est pas qu'il soit toujours possible de rattacher à des conditions organiques bien définies cette tendance apoplectique. Toutefois il est incontestable que certaines organisations semblent favoriser la production de la maladie : c'est ce que l'on remarque principalement chez les personnes pléthoriques qui ont un embonpoint considérable, le cou court et la face empourprée. Cette cause prédisposante, beaucoup plus marquée chez l'homme que chez la femme (Falret), n'agit guère que dans la seconde moitié de la vie, et surtout dans la vieillesse, bien qu'il ne soit pas sans exemple de voir l'hémorrhagie du cerveau survenir non-seulement dans la jeunesse et dans l'enfance, mais encore dans les premiers jours de la naissance (Billard, Sestier, Vernois, etc.). C'est surtout en hiver et au printemps que les attaques d'apoplexie sont le plus fréquentes (Falret), à ce point qu'on a cru les observer sous forme épidémique (Baglivi, Lancisi, Hoffmann, Malouin). Les excès de toute nature, et avant tout l'abus des liqueurs alcooliques, les travaux intellectuels excessifs, les émotions trop vives, et principalement la colère, la douleur, agissent tout à la fois comme causes déterminantes et prédisposantes. On peut en dire autant des températures extrêmes et de certains états organiques, tels que l'hypertrophie du cœur (Legallois, Bricheteau et Ravier, Bouillaud, Piorry), la constipation opiniâtre, les tumeurs qui peuvent gêner la circulation cérébrale, la suppression d'un flux sanguin, et notamment des hémorrhoïdes.

Diagnostic. — Si, en apparence et au point de vue purement pratique, il est simple et facile de rapporter l'apoplexie à une lésion du cerveau, il n'en est pas moins vrai que les plus grandes difficultés entourent le diagnostic précis de l'hémorrhagie cérébrale, et que parfois même ces difficultés sont absolument insolubles. C'est là un fait que l'on doit aisément comprendre si l'on remarque que les symptômes les plus constants de l'hémorrhagie, c'est-à-dire les phénomènes apoplectiques et l'hémiplégie ou la paralysie locale, appartiennent également à la congestion cérébrale, à l'encéphalite, à l'apoplexie méningée, et, par exception, à la méningite purulente (Rostan), à l'empoisonnement alcoolique, et à certaines syncopes dites apoplexies nerveuses, qu'il faut peut-être, comme les apoplexies séreuses ou épanchements de sérosité intra ou extra-ventriculaires, rattacher primitivement, dans le plus grand nombre des cas, à une véritable congestion sanguine de l'encéphale (Abercrombie), et dans les autres, au contraire, à un état anémique du cerveau.

C'est exclusivement avec les formes apoplectiques de la congestion et de l'encéphalite (ramollissement apoplectiforme, Durand-Fardel) que l'on peut confondre l'hémorrhagie cérébrale. Lorsque la mort suit immédiatement l'attaque, la distinction, fort inutile d'ailleurs, est presque impossible. Dans le cas contraire, la congestion est facilement caractérisée par la prompte et complète disparition des accidents. Il n'en est pas de même de l'encéphalite, et ce n'est que par l'observation la plus attentive de la marche, de la succession et de l'enchaînement des phénomènes morbides, que l'on peut arriver, mais non pas toujours, à discerner l'apoplexie par hémorrhagie de l'hémorrhagie par inflammation. Les prodromes, qui sont les mêmes dans les deux affections, paraissent manquer moins souvent dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement apoplectique (Durand-Fardel) ; peut-être peut-on aussi ajouter que, lorsqu'ils existent, les accidents prodromiques de l'hémorrhagie se produisent brusquement sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, pour disparaître ensuite rapidement avec elle, tandis que dans l'encéphalite les phénomènes de congestion viennent, sans cause occasionnelle, s'ajouter à une céphalalgie continue, à un état d'insomnie et de malaise général (Gendrin).

L'âge et la constitution peuvent être aussi comptés comme éléments dans la question qui nous occupe. Aussi, en général et comme règle commune, on peut dire que la paralysie, brusque chez les jeunes sujets et chez les adultes, doit être attribuée à un épanchement sanguin (Bouillaud). Chez les sujets avancés en âge, où l'incertitude est plus grande, on pourra tenir compte de la constitution et de l'état pléthorique que nous avons regardés comme liés souvent à la prédisposition apoplectique. Quant aux symptômes mêmes, nous avons dit combien ils offrent souvent de ressemblance : cependant on a cru remarquer que l'intégrité de l'intelligence, au moment de l'attaque, était, le plus souvent, liée au ramollissement (Trousseau); mais cette observation souffre d'assez nombreuses exceptions (Andral, Rochoux, etc.). Il en est de même de l'état des sens et des pupilles. La contracture est un des signes dont l'étude est la plus importante. En effet, il est bien établi que ce symptôme est lié, dans l'hémorrhagie, à l'épanchement du sang dans les ventricules ou la surface du cerveau (Boudet). Or, « si l'hémorrhagie cérébrale ne présente de contracture que lorsque le sang a pénétré dans l'intérieur des ventricules, comme cette condition ne peut exister sans entraîner les signes d'une compression considérable du cerveau, il en résulte que, lorsque des symptômes apoplectiques légers se montreront accompagnés de contracture, il sera permis de diagnostiquer un ramollissement. La présence de la contracture éloignera l'idée d'une hémorrhagie

limitée à l'épaisseur d'un hémisphère; le peu d'intensité des symptômes, celle d'un épanchement ventriculaire (Durand-Fardel). »

Enfin, les phénomènes inflammatoires, tels que l'insomnie, le délire, la contracture, les mouvements spasmodiques, la fièvre, survenant secondairement et après un certain temps, indiquent, en général d'une manière assez claire, l'existence d'un foyer sanguin autour duquel se développe une inflammation consécutive. Lorsqu'au contraire la fièvre se montre dès le début de l'attaque avec une exaltation de la sensibilité et des convulsions partielles, il y a de fortes raisons de soupçonner une encéphalite; mais il est important de faire observer que l'absence de ces signes n'implique nullement l'existence d'une hémorrhagie.

L'apoplexie *méningée* affecte, en général, une marche moins brusque que l'hémorrhagie intra-encéphalique. Cependant, si elle est tout à coup très-abondante, les symptômes qu'elle détermine sont presque identiques avec ceux de l'hémorrhagie cérébrale; la contracture paraissant dès le début est peut-être alors le seul signe différentiel (Boudet). Les autres affections avec lesquelles on pourrait confondre l'hémorrhagie cérébrale demeurent très-obscures lorsqu'elles entraînent la mort subite. La difficulté du diagnostic ne peut guère être amoindrie que par une connaissance exacte de la cause, dans la syncope, la rupture d'un anévrysme, et l'empoisonnement par l'acide prussique ou par l'alcool. J'ai vu, avec M. Rayer, dans un de ces derniers cas, une véritable hémiplégie, chez une femme apportée à l'hôpital dans un état d'ivresse des plus caractérisés, et qui succomba sans que le cerveau offrît la moindre lésion. Le diagnostic est ici impossible, comme, du reste, dans toutes les congestions apoplectiques, en raison surtout de la promptitude de la mort.

Quant au siége précis qu'occupe le foyer hémorrhagique, question d'ailleurs moins importante pour la pathologie que pour la physiologie, il est impossible d'arriver, à cet égard, à des données positives autres que le siége de l'épanchement dans l'hémisphère opposé au côté paralysé. Le rapport qui existerait entre la paralysie des bras et la lésion des couches optiques; celle du membre inférieur et la lésion du corps strié, la perte de la parole et la destruction de l'extrémité frontale de l'hémisphère; la paralysie du sentiment avec conservation du mouvement, et *vice versa*, et la lésion du cervelet ou de la protubérance, etc., toutes ces données théoriques sont contredites par trop de faits bien observés pour être admises sans une extrême réserve.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'hémorrhagie cérébrale, considéré d'une manière absolue, est toujours extrêmement fâcheux.

La mort, souvent instantanée; les graves désordres que laisse la maladie dans les fonctions physiques et intellectuelles; l'imminence des récidives, tout concourt à faire de cette affection l'une des plus graves et des plus meurtrières. La guérison n'est cependant pas impossible ni même absolument rare. Les signes qui peuvent le mieux la faire prévoir sont: la jeunesse du sujet et la nature de sa constitution, le peu de durée du vertige et de l'évanouissement au début, et le prompt retour de l'intelligence, enfin l'absence d'attaques antérieures. On doit craindre, au contraire, une issue funeste lorsque, malgré l'emploi d'un traitement énergique, on voit persister le coma, ou que, les accidents faisant de rapides progrès, la paralysie gagne les muscles respirateurs ou ceux du pharynx, et qu'il survient de la contracture, du délire ou des convulsions. Enfin, chez les vieillards dès longtemps frappés d'hémiplégie, et toujours exposés à une nouvelle et dernière attaque, les complications que nous avons indiquées sont toutes également funestes, et peuvent être considérées comme des présages de mort.

Traitement. — Le traitement de l'hémorrhagie cérébrale réclame une grande énergie, et ne saurait être efficace que s'il est employé activement dès le début. La saignée du bras, répétée à quelques heures d'intervalle, ou aidée par des émissions sanguines locales à la nuque ou aux apophyses mastoïdes; les révulsifs cutanés appliqués sur les extrémités inférieures; les laxatifs administrés par la bouche, ou mieux en lavements; le repos le plus absolu dans une atmosphère calme et à une basse température, tels sont les moyens qui doivent être employés simultanément et au moment même de l'attaque. Dans quelques cas et lorsque l'apoplexie a été telle que toutes les fonctions paraissent abolies et que le pouls ne bat presque plus, on devra faire précéder la saignée de quelques excitants généraux ou locaux.

Si l'estomac est distendu par des aliments, il est, en général, utile d'en provoquer l'expulsion à l'aide d'un émétique. Lorqu'on est assez heureux pour arrêter les progrès de l'hémorrhagie, il faut, pendant les premiers jours, ne pas se départir d'un régime très-sévère, et continuer à agir, non plus par des saignées, mais par la diète et des purgatifs répétés; plus tard, on insistera sur les soins et les règles d'une hygiène prudente, en maintenant le repos de l'esprit, une alimentation appropriée à l'âge et à la constitution des malades, des évacuations faciles, et un exercice modéré. Il faudra beaucoup compter sur le temps pour la disparition des paralysies consécutives, et ne tenter que très-tard l'action des excitants internes ou externes, tels que les douches, les frictions, les révulsifs et les préparations de noix vomique ou autres.

Les complications seront la source d'indications particulières, auxquelles il sera le plus souvent bien difficile de satisfaire. Enfin, nous devons insister sur l'importance qu'il y a à prévenir, autant que possible, les effets de la prédisposition apoplectique. Les saignées, employées avec prudence et à des intervalles longs et inégaux; les purgatifs fréquemment administrés; l'emploi de tous les moyens qui peuvent favoriser une fluxion hémorrhoïdaire habituelle; l'établissement même d'un exutoire, cautère ou séton à la nuque ou au bras; et, par-dessus tout, le gouvernement attentif de la vie morale et intellectuelle, pourront, dans bien des cas, enrayer l'action des causes prédisposantes dont nous avons plus haut signalé toute l'influence.

Bibliographie. — Morgagni, *De sed. et caus. morb.*, epist. II-V. — Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, 1833, 2e édit., in-8. — Id., *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., art. APOPLEXIE. — Abercrombie, *On apoplexy and paralysis*, Edimb., in *Med. and surg. journal*, 1819 et 1820. — Abercrombie, *Recherches pathologiques et pratiques sur les maladies du cerveau*, trad. par M. Gendrin, 2e édit., 1835, 1 vol. in-8. — Dance, *Observ. sur une forme particulière de l'apoplexie*, in *Archives générales de médecine*, 1832, t. XXVIII, p. 325. — Andral, *Clinique médicale*, t. V. — Cruveilhier, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. APOPLEXIE. — *Observations servant de matériaux pour un mémoire sur l'apoplexie*, par Lerminier, in *Annuaire des hôpitaux*, 1819, 1 vol. in-4, p. 213. — Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*, 1854, 1 vol. in-8, p. 208. — Barthez et Rilliet, *Traité des maladies des enfants*, 2e édit., t. II, p. 241. — Trousseau, *Clinique médicale*, t. II, *De la saignée dans l'hémorrhagie cérébrale.* — Trousseau, *Leçons sur l'aphasie*, rédigées par Peter, *et de l'alalie*, par Jaccoud, in *Gaz. hebdom.*, 1864. — Falret, *Des troubles du langage et de la mémoire des mots*, etc. (*Archiv. de méd.*, 1864).

HÉMORRHAGIE DE LA MOELLE.

L'hémorrhagie de la moelle épinière, affection très-rare, est caractérisée par l'existence d'un ou de plusieurs foyers sanguins, siégeant, en général, au centre de la substance médullaire, qui peut être complétement détruite, occupant quelquefois l'une des moitiés latérales de la moelle, et présentant dans toutes les phases de leur évolution, une analogie complète avec les foyers hémorrhagiques du cerveau.

L'apoplexie de la moelle épinière débute brusquement ou après quelques fourmillements douloureux, un engourdissement et une douleur momentanée, s'étendant aux épaules et aux extrémités supérieures et inférieures (Cruveilhier), ou par une paraplégie plus ou moins étendue, suivant la hauteur des cordons spinaux où siége l'épanchement. La cessation immédiate de la vie suit l'hémorrhagie du bulbe rachidien. Lorsque l'épanchement est borné

à l'un des côtés de la moelle, la paralysie peut se circonscrire au côté correspondant, ou même seulement à l'un des membres de ce côté. Lorsque le mouvement des muscles thoraciques est atteint, la respiration entraîne, en général, une mort rapide, précédée quelquefois de convulsion et de contracture (Abercrombie). Dans d'autres cas, c'est par la gangrène, qui envahit certains points du corps, que la terminaison a lieu. On cite comme une exception la guérison d'une hémorrhagie spinale (Cruveilhier). Il se peut cependant qu'un certain nombre de paraplégies, que l'on attribue à d'autres causes, et qui avec le temps finissent par guérir, soient en réalité produites par la présence de foyers sanguins dans la substance médullaire.

L'absence de toute lésion des mouvements de la face et de la langue, et l'intégrité constante de l'intelligence suffisent pour différencier l'hémorrhagie de la moelle de celle du cerveau, alors même que la lésion du mouvement ou du sentiment n'occupe qu'un membre ou un seul côté du corps.

On comprend que les indications de l'apoplexie de la moelle ne diffèrent pas de celles que présente l'hémorrhagie cérébrale, et que le traitement doit être dirigé d'après les mêmes principes.

Bibliographie. — Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, in-fol., liv. III. — Grisolle, *Observations de maladies de la moelle*, dans le *Journal hebdomadaire de médecine*, 1836, t. I, p. 65. — *Bulletin de la Société anatomique*, passim.

APOPLEXIE PULMONAIRE.

DÉFINITION. — L'apoplexie pulmonaire (Latour, Laennec), *pneumo-hémorrhagie*, *pneumorrhagie* (Andral, Piorry), est une affection caractérisée anatomiquement par une congestion sanguine, une infiltration ou un épanchement de sang dans le tissu du poumon et qui détermine un trouble profond, et quelquefois une cessation subite des fonctions respiratoires.

La réunion des symptômes et des lésions est nécessaire pour caractériser essentiellement, et constituer en espèce morbide l'apoplexie pulmonaire, dont le nom ne doit pas être appliqué à tous les cas où l'on rencontre, comme lésion symptomatique, du sang extravasé dans l'intérieur des poumons, la diathèse purulente, par exemple. De même on doit distinguer nosologiquement l'hémorrhagie de la membrane muqueuse bronchique ou hémoptysie, qui ne laisse pas de traces dans le tissu pulmonaire, et dont la marche est d'ailleurs toute différente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le sang épanché dans le poumon se présente sous deux formes distinctes : à l'état d'infiltration,

dans les vésicules ou entre les lobules pulmonaires; à l'état de collection, au sein du parenchyme déchiré. L'infiltration apoplectique est caractérisée par un engorgement partiel et circonscrit, avec induration quelquefois considérable des poumons dont le tissu présente une couleur d'un rouge noir très-foncé et une consistance ordinairement uniforme dans toute l'étendue de l'engorgement. La surface des incisions offre un aspect granulé, analogue à celui du tissu hépatisé, mais formé par des granulations plus volumineuses, et laisse écouler à la pression une petite quantité de sang noir et à demi-coagulé (*infarctus hémoptoïque*, Laennec). Ces noyaux d'infiltration sont ordinairement disséminés en nombre variable dans les deux poumons, et principalement dans les lobes inférieurs. Leur volume est plus ou moins considérable, ils occupent quelquefois une grande partie de l'organe (Bouillaud); leur densité est telle qu'ils ne surnagent pas lorsqu'on les plonge dans l'eau. Aussi a-t-on été frappé de leur analogie avec l'hépatisation de la pneumonie (*hépatisation hémorrhagique*, Knox d'Edimbourg), dont ils se distinguent, du reste, complétement par l'uniformité de la couleur noirâtre, le volume des granulations, l'étendue moins considérable de la lésion et le nombre des foyers.

Le plus souvent l'engorgement est parfaitement circonscrit, et la limite est brusquement marquée par la cloison fibreuse des lobules. Quelquefois ce sont plutôt des plaques à la périphérie du poumon que de véritables noyaux; mais ces plaques souvent très-minces présentent, par la densité de leur tissu et leur couleur noire, les caractères de l'*infiltration apoplectique* (Henri Guéneau de Mussy). Cette consistance et cette coloration ne sont cependant pas toujours uniformes et nettement délimitées; on peut les voir se fondre insensiblement avec la couleur et la texture normales des parties voisines (Hope). Les noyaux apoplectiques peuvent être formés aussi de couches concentriques qui indiquent la succession de plusieurs hémorrhagies (Rokitansky). Enfin, lorsque l'écoulement du sang est récent, ou que celui-ci est rendu plus diffluent par une cause plus morbide, le tissu qui est le siége de l'apoplexie ne présente pas la dureté que nous avons signalée (Andral, H. Guéneau de Mussy).

L'état que nous venons de décrire est une simple infiltration sanguine : cependant il y a quelquefois dans les parties infiltrées rupture de quelques vésicules et formation d'une petite cavité remplie par un caillot (Cruveilhier). C'est là le premier degré de la forme d'apoplexie dans laquelle le sang est collecté en foyers (Latour, Corvisart) : ceux-ci sont presque toujours beaucoup plus étendus que les noyaux d'infiltration; ils sont formés par une dilacération du tissu pulmonaire au sein duquel le sang creuse une

excavation. Autour des foyers la substance du poumon est tantôt saine, tantôt plus ou moins congestionnée : on la trouve hépatisée (Laennec, Bouillaud) ; mais c'est là une véritable complication. Le sang épanché et en grande partie coagulé remplit les vaisseaux pulmonaires (Bouillaud), et les divisions bronchiques quelquefois des deux côtés (Corvisart, Carswell).

Les cavités du cœur sont ordinairement aussi distendues par des caillots ; la plèvre elle-même peut être déchirée, soit largement, soit en plusieurs points circonscrits par l'effet du sang qui vient alors se répandre dans l'intérieur même de la membrane séreuse (Latour, Corvisart, Andral, Carswell). Dans des cas beaucoup plus rares, la plèvre est simplement décollée par une nappe de sang coagulé qui s'étend à la surface du poumon (H. Gueneau de Mussy, Allan Burns). Les transformations dont les foyers apoplectiques du poumon sont le siége ne diffèrent pas au fond de celles qui se passent dans les épanchements des autres organes (Cruveilhier). La consistance du caillot augmente rapidement par la résorption du sérum ; le foyer s'entoure quelquefois d'un kyste membraneux (Bouillaud, Rob. Law) ; enfin, après un temps variable, qu'il est d'ailleurs très-difficile de préciser, la résorption peut être complète (Cruveilhier, Carswell). Il reste cependant assez souvent dans les parties malades une sorte d'engorgement et d'épaississement du tissu, analogue à cet état qu'on a appelé *carnification du poumon* (H. Gueneau de Mussy). La suppuration des foyers est un fait extrêmement rare, mais qui ne paraît pas contestable (Carswell). Il est plus commun de voir le sang épanché s'altérer au contact de l'air, et subir une véritable putréfaction (Carswell, Townsend, H. Gueneau de Mussy). Enfin on a considéré la mélanose comme une dernière transformation des foyers apoplectiques (Mériad. Laennec).

DESCRIPTION. — L'apoplexie pulmonaire peut, comme l'hémorrhagie cérébrale, entraîner une mort subite. Dans ces cas heureusement rares, la terminaison n'est pas due, la plupart du temps, au nombre et à l'étendue des foyers sanguins, mais plutôt à une congestion violente et générale des deux poumons, qui accompagne l'apoplexie ; plus souvent, alors, la mort n'est pas précédée d'hémoptysie. L'hémorrhagie pulmonaire, surtout lorsqu'elle est symptomatique, peut être précédée d'un sentiment d'oppression, de gêne et de plénitude dans la poitrine, accompagné de crachements de sang peu abondants, mais répétés. Dans les autres cas, lorsque l'affection est idiopathique ou sous l'influence d'une cause occasionnelle, l'invasion est brusque. Une oppression vive accompagnée de suffocation, des douleurs assez aiguës dans toute la poitrine,

plus souvent d'un seul côté, une toux précédée d'un chatouillement à la gorge, et suivie d'un crachement de sang, tantôt peu considérable, quelquefois, au contraire, très-abondant, mais qui peut aussi manquer complétement, et n'est pas, en général, en rapport avec l'étendue de la lésion du poumon (Andral, Rokitansky) ; le pouls large et fréquent, offrant une sorte de vibration particulière, lors même qu'il est encore mou et faible, ce qui arrive souvent au bout de quelques jours, sans fièvre et avec chaleur naturelle de la peau, tels sont les symptômes les plus communs de l'apoplexie pulmonaire (Laennec). On a encore noté une odeur particulière de l'haleine, odeur *aigrelette*, *d'ail*, *de raifort*, *de sirop antiscorbutique* surtout (N. Gueneau de Mussy).

Les signes physiques qui indiquent la présence d'une infiltration ou d'un épanchement de sang dans le poumon sont très-variables et souvent même infidèles. C'est ce qui arrive lorsque l'engorgement apoplectique est peu étendu et occupe les parties centrales du poumon, ou lorsque les foyers sont petits et très-disséminés : la lésion peut rester complétement latente (Cruveilhier, Bouillaud). La percussion ne donne dans ce cas que des résultats négatifs (Piorry). Mais pour peu que l'infiltration sanguine ait quelque étendue, et se trouve rapprochée de la surface du poumon, on découvre, par la percussion, de l'obscurité dans le son, quelquefois même une véritable matité sur les points malades.

En même temps il y a absence du bruit respiratoire, et souvent, au début, on entend un râle crépitant manifeste aux environs du point où la respiration n'est pas perçue (Laennec) ; et s'il y a eu hémoptysie, on entend vers la racine du poumon surtout un rhonchus humide à grosses bulles dont la matière paraît plus liquide, et dont les bulles semblent plus grosses que celles qui sont formées par de la mucosité. Les noyaux apoplectiques indurés peuvent encore, à une époque un peu éloignée du début, donner lieu à un bruit de souffle bronchique. Celui-ci présente deux variétés importantes à signaler : si l'induration est superficielle, la respiration bronchique s'entend dans les deux temps ; si au contraire une couche plus ou moins épaisse de parenchyme sain éloigne l'oreille du noyau apoplectique, le bruit de souffle n'est constaté que dans l'expiration (H. Gueneau de Mussy).

Les changements qui peuvent survenir dans les foyers apoplectiques s'annoncent par des signes physiques communs à diverses lésions du poumon. Le retour du bruit respiratoire, rarement précédé de la réapparition du râle crépitant, indique la résorption du sang infiltré. Le ramollissement du foyer se reconnaît, au contraire, au gargouillement qui survient dans les points où l'on avait

primitivement constaté la présence d'une collection sanguine (C. Rousset, H. Gueneau de Mussy).

La rupture de la plèvre, enfin, est indiquée par les signes de l'hydrothorax simple ou compliqué de pneumothorax. Cette complication n'est pas la seule qui soit à craindre dans le cours de l'apoplexie pulmonaire. L'inflammation du poumon, que l'on a regardée à tort comme une suite nécessaire de l'apoplexie (Gendrin), peut, quoique rarement, se développer avec elle, sous l'influence de la cause qui a donné lieu à l'hémorrhagie (Stahl, Graves). Ces pneumonies, véritables complications, ne doivent pas être confondues avec le travail phlegmasique circonscrit qui s'accomplit dans le foyer, et dont la solution peut avoir lieu par une vomique, une grangrène et une transformation quelconque (H. Gueneau de Mussy). Dans tous les cas, le développement de la pneumonie serait indiqué par la fièvre et l'apparition ou le retour du râle crépitant, sans nouveau crachement de sang ou avec expectoration de crachats un peu sanglants (Laennec), dont la matière, beaucoup plus abondante et très-liquide, paraît noire lorsqu'elle est tranquille, mais présente, si on l'agite, une couleur analogue à celle d'un liquide chargé d'extrait de réglisse (Rousset).

La *durée* de la maladie varie en raison de l'étendue des lésions et des modifications que celles-ci subissent dans leur évolution ; et la terminaison dépend de la nature des accidents consécutifs et de la marche que suivent les lésions pulmonaires.

Causes. — L'apoplexie pulmonaire, rarement idiopathique, peut être produite par les causes générales communes aux différentes hémorrhagies, agissant sous l'influence d'une prédisposition héréditaire (Graves, Latour), ou d'une tendance particulière aux hémorrhagies multiples (Nat. Guillot, Robert). La suppression d'un flux sanguin habituel, l'exposition à un froid extrême, les coups portés sur la poitrine, et surtout l'ivresse, ont une grande part dans la production de cette hémorrhagie.

Dans le plus grand nombre des cas, l'apoplexie pulmonaire survient comme complication directe, ou comme affection symptomatique dans toutes les maladies organiques qui peuvent gêner la circulation pulmonaire. C'est ce que l'on observe par suite de l'affaiblissement de l'action du cœur ; dû soit au ramollissement (Hope), soit à la dégénérescence graisseuse des parois (N. Gueneau de Mussy), soit à un épanchement (péricardite). Il est beaucoup plus douteux que l'hypertrophie du ventricule droit ait une influence semblable (Bouillaud, Louis, Hope). Mais la cause la plus active, celle à laquelle paraît liée, dans le plus grand nombre des cas, l'apoplexie pulmonaire, est le rétrécissement de l'orifice auri-

culo-ventriculaire gauche, et l'insuffisance de la valvule mitrale (Hope, Bouillaud, Henri Gueneau de Mussy). Les mêmes effets seraient produits par tout obstacle qui aurait son siége dans les vaisseaux pulmonaires (Trousseau, Nat. Guillot), ou dans l'aorte (Bayle, Bright). L'apoplexie pulmonaire est souvent aussi la lésion symptomatique de l'asphyxie par défaut d'air respirable ou par empoisonnement (A. Tardieu).

Enfin, quoique ces faits soient différents de la véritable apoplexie pulmonaire par la marche et l'essentialité morbide, on doit signaler l'existence des épanchements sanguins intra-pulmonaires dans certaines maladies pestilentielles, comme la fièvre jaune, ou dans les fièvres, la scarlatine, la variole (Sydenham, Huxham, Rob. Lee, Rilliet et Barthez), la fièvre typhoïde (Bazin, Taupin, H. Gueneau de Mussy), ou encore dans des maladies diverses, comme le diabète (Fauvel), et dans les affections constitutionnelles, comme le scorbut, circonstances dans lesquelles l'altération du sang est plus ou moins évidente, et consiste, en général, en une diminution proportionnelle de la fibrine (Andral).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Nous nous sommes trop longuement étendu sur les signes de l'apoplexie pour avoir besoin d'insister sur ses caractères différentiels. La pneumonie qui offre quelques signes stéthoscopiques communs se distingue de l'hémorrhagie pulmonaire par son début, sa marche, ses phénomènes inflammatoires et ses signes pathognomoniques, tels que les crachats visqueux, etc. L'hémorrhagie bronchique a sans doute une grande analogie et de nombreux points de contact avec l'hémorrhagie pulmonaire; mais les signes qui indiquent la présence de foyers sanguins dans l'intérieur du poumon, et la marche et la nature des accidents consécutifs peuvent différencier l'une de l'autre ces deux affections, qui doivent d'ailleurs être quelquefois confondues eu égard à leurs causes et au traitement qu'elles réclament.

Le *pronostic* de l'apoplexie pulmonaire est généralement grave. Si la mort n'est pas toujours instantanée, elle est souvent le résultat des désordres dont les poumons sont le siége, et qui déterminent soit une destruction du tissu, soit la gêne de la respiration et l'asphyxie consécutive. Aussi doit-on regarder comme des signes pronostiques fâcheux le ramollissement du caillot, la rupture de la plèvre, et l'inflammation du poumon, bien que ces cas aient pu quelquefois se terminer d'une manière heureuse. Lorsque l'hémorrhagie est symptomatique d'une altération organique ou d'une affection générale grave, elle constitue le plus souvent un accident ultime. Enfin, dans tous les cas, l'état général des malades, leur

âge, doivent être pris en considération, et influent d'une manière très-réelle sur la terminaison.

TRAITEMENT. — Le saignée poussée jusqu'à la syncope (Bouillaud), les ventouses scarifiées sur la poitrine, les sangsues à l'anus ou aux cuisses (Laennec), les révulsifs, parmi lesquels il faudrait ranger les grandes ventouses (Junod), les vomitifs, et particulièrement l'ipécacuanha (Graves, Trousseau), les drastiques, le nitre à haute dose (Gendrin), les affusions fraîches, puis froides (Laennec), tels sont les moyens qui, énergiquement employés, pourraient combattre l'apoplexie pulmonaire, indépendamment des complications ou lésions concomitantes.

Bibliographie. — Allan Burns, *Diseases of the heart.* Edinburgh, 1809. — Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, 4e édit., t. I, p. 456. — Bouillaud, *Observations pour servir à l'histoire de l'apoplexie pulmonaire* (*Archives de médecine*, t. XII, 1826). — Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 156. — Cruveilhier, *Dictionnaire de médecine pratique*, t. III, p. 278; *Anatomie pathologique*, IIIe livr. — Rousset, *Recherches sur les hémorrhagies* (thèse de Paris, 1827). — Carswell, *Illustrations of the elem. forms of diseases.* London, 1838. — Graves, *Clinical medicine.* Dublin, 1843. — H. Gueneau de Mussy, *De l'apoplexie pulmonaire* (thèse de Paris, 1844). — Hope, *Diseases of the heart.* London, 1839. — Watson, *London medic. Gaz.*, t. XXIX, p. 292. — N. Gueneau de Mussy, *Sur l'odeur particulière de l'haleine chez les individus affectés d'apoplexie pulmonaire* (*Bulletin de la Société des hôpitaux*, 1860).

PURPURA.

Sous le nom de *purpura* (*morbus maculosus*, *ecchymose spontanée*, *pourpre*, *maladie pourprée* ou *de Werlhoff*), tant d'affections diverses et complexes ont été confondues, qu'il faut, de toute nécessité, au point de vue d'une nosologie méthodique, ramener la question à des termes plus simples. Pour cela, il n'importe pas seulement de ne pas rattacher au purpura les ecchymoses traumatiques et les pétéchies symptomatiques des fièvres, mais il faut encore et surtout distinguer dans la description et dans la classification le purpura proprement dit (*Purp. simplex*), caractérisé essentiellement par des taches de sang ou des ecchymoses spontanées, de ces hémorrhagies de la peau, qui, jointes à des hémorrhagies multiples (*Purp. hæmorrhagica*), ne sont, à vrai dire, qu'une complication ou un symptôme d'affections diverses et bien définies (*hémorrhaphylie*, *fièvre pétéchiale*, *scorbut aigu*). Nous ne voulons pas nier les rapports qui existent entre ces différentes maladies, mais nous croyons utile de les séparer en espèces morbides distinctes. Nous rendrons ainsi plus tranchée encore la division de pourpre simple et de pourpre hémorrhagique indiquée par

les auteurs (Willan, Bateman, etc.), et c'est du premier que nous devrons nous occuper ici.

DÉFINITION. — Le purpura est l'hémorrhagie interstitielle de la peau, caractérisée essentiellement par l'apparition de taches pétéchiales et d'ecchymoses à la surface du corps.

DESCRIPTION. — Le purpura débute en général brusquement, quelquefois, au contraire, après quelques jours de faiblesse et de malaise. On voit paraître sur différentes parties du corps, et principalement sur les membres inférieurs ou sur le visage, des taches ponctuées d'un rouge brun, formées par une très-petite quantité de sang infiltré dans la peau, et qui ont pour caractère de n'offrir aucun changement dans leur couleur sous la pression du doigt. Elles sont disséminées irrégulièrement ou, dans quelques cas rares, par groupes. Quelques pétéchies d'une plus grande dimension, et même de véritables ecchymoses, sont souvent éparses entre les pétéchies ordinaires. Le sang s'infiltre quelquefois dans le tissu cellulaire sous-cutané, et donne lieu à des ecchymoses profondes, ou même à de petites tumeurs noirâtres à leur centre et d'un jaune verdâtre à leur circonférence, et parfois douloureuses. Dans certains cas, l'épanchement du sang dans l'épaisseur de la peau est précédé de taches lenticulaires plus larges que les pétéchies rougeâtres, proéminentes, accompagnées d'un sentiment de cuisson analogue à celui de l'urticaire (*P. urticans*), mais beaucoup moins prononcé. Ces diverses taches qui, dans quelques cas, se montrent à la fois sur la peau et sur les muqueuses, la langue, les gencives, la face interne des joues et des lèvres, le voile du palais, la conjonctive, etc., se manifestent le plus souvent sans chaleur ni douleur, sans aucun trouble des principales fonctions ; le pouls reste naturel (*P. simple, non fébrile*), il n'y a aucune autre hémorrhagie. Les pétéchies pâlissent et disparaissent peu à peu dans l'espace d'un à deux septénaires ; mais il arrive assez fréquemment que des éruptions successives de taches pourprées prolongent la maladie pendant plusieurs semaines et plusieurs mois (Rayer), voire même deux années et plus (Cazenave, Bateman).

Le purpura n'est pas toujours si complétement dépourvu d'accidents. Un sentiment profond de lassitude, de l'abattement, un frisson plus ou moins prolongé, suivi de chaleur, de douleurs dans le dos et dans les membres, de céphalalgie, d'oppression, quelquefois de nausées, de vomissements, de fréquence du pouls ou d'autres symptômes fébriles, précèdent l'apparition des pétéchies ou des ecchymoses, qui surviennent du troisième au sixième jour (*P. fébrile*, Rayer). Celles-ci affectent alors souvent les formes de l'ur-

ticaire, et les parties ecchymosées sont quelquefois en même temps œdémateuses. Les accès fébriles accompagnés de coliques et de diarrhée peuvent suivre une marche rémittente ; les accidents persistent ainsi plusieurs jours, et ont une grande tendance à récidiver (Ollivier, d'Angers). Néanmoins la guérison est la terminaison ordinaire de la maladie, lorsqu'elle est dépourvue de complications.

CAUSES. — Le purpura se développe souvent sans cause apparente chez des enfants, chez des femmes ; cependant, en général, on peut le rattacher à des influences débilitantes, telles que la vieillesse (*P. sénile*, Bateman), la mauvaise alimentation, le séjour dans des lieux bas et humides, la misère, les chagrins. Il peut tenir aussi à une disposition héréditaire. On l'a vu quelquefois régner épidémiquement (Latour).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Il est en général facile de distinguer le purpura des ecchymoses traumatiques ou de celles qui viennent à la suite d'un obstacle mécanique au cours du sang (Pringle, Latour, Rayer). Les morsures de puce, qui offrent une grossière analogie avec les taches pourprées, se reconnaîtront, pour peu que l'on y mette quelque attention, à ce que la petite ecchymose produite par la succion de l'insecte est entourée d'une petite aréole rose, susceptible de disparaître par la pression, que l'on n'observe pas dans le pourpre (Rayer). Les taches et les pétéchies symptomatiques de la fièvre typhoïde, du typhus, de la fièvre jaune, seront suffisamment différenciées par la nature, la marche et les caractères des maladies dans le cours desquelles elles paraissent, bien qu'en réalité elles soient de même nature que les taches du purpura. Nous retrouverons encore ce symptôme dans d'autres affections, et notamment dans le scorbut, que nous étudierons plus loin.

Le pourpre simple est, en général, une maladie bénigne, mais qui peut être de longue durée, et qui est souvent liée à un mauvais état de la constitution. En général, lorsqu'il se montre sous la forme d'ecchymose, il est plus grave que sous la forme pétéchiale. Le purpura urticaire est de toutes les variétés la plus simple. La fièvre n'ajoute pas un grand danger à la maladie. La forme la plus fâcheuse est celle où l'éruption pétéchiale est très-abondante et se répète pendant longtemps ; il en résulte une grande faiblesse et une tendance à des hémorrhagies multiples.

TRAITEMENT. — Le traitement du pourpre simple doit consister principalement en un régime tonique, joint à quelques préparations antiscorbutiques et à l'usage des acides et des ferrugineux

à l'intérieur, et en applications résolutives et légèrement excitantes à l'extérieur.

Bibliographie. — Pringle, *Obs. on the diseases of the army.* London, 1765 (voyez *Phlegmasies cutanées*, page 77). — *Du purpura*, par Bucquoy (thèse de Paris, 1855).

HÉMORRHAPHYLIE.

L'*hémorrhaphylie* (αἱμορῥαγία, φύλη, *race*, *hémorrhagie de race*) comprend les faits remarquables qui ont été décrits sous le nom de *diathèse hémorrhagique*, d'*hémorrhagies constitutionnelles*, et qui sont caractérisés par une disposition ordinairement héréditaire à des hémorrhagies multiples, dépendant d'un état particulier de la constitution.

C'est, en général, chez des hommes, souvent chez tous les descendants d'une même famille (Schenkius, Fabrice de Hilden, Swammerdam, T. Oth, Latour, Sanson, Lebert, Dubois, de Neuchâtel), que l'on observe cette tendance aux hémorrhagies. Les individus qui y sont sujets présentent parfois dans leur physionomie extérieure certains caractères reconnaissables (Dequevauvillers). Ainsi, leur peau est fine et mate, médiocrement garnie de poils ; la couche sous-cutanée du tissu cellulaire est mince et lâche, rarement pourvue de graisse ; le système musculaire est flasque ; les sclérotiques sont translucides, et laissent apercevoir la couleur de la choroïde. Cette constitution ne se rencontre guère que dans les pays septentrionaux, en Allemagne, en Angleterre, en France et dans l'Amérique du Nord.

Chez les sujets atteints d'hémorrhaphylie, les moindres plaies donnent lieu à une hémorrhagie très-abondante, difficile à arrêter, et se reproduisant à chaque pansement, jusqu'à ce que la cicatrisation soit complète. La réunion immédiate est impossible, la réunion médiate se fait longtemps attendre. Les plaies fournissent des boutons charnus, pâles, mollasses, saignants, sécrétant peu de pus, et se recouvrent souvent d'un caillot mou, très-adhérent, qui ne tarde pas à exhaler une odeur fétide (Dequevauvillers). Mais outre ces accidents déterminés par les lésions traumatiques, il en est d'autres qui naissent spontanément ou sous l'influence de causes occasionnelles diverses, et notamment des changements de température et de l'action du froid humide (A. Tardieu, Dequevauvillers). A des époques plus ou moins rapprochées, quelquefois brusquement et sans prodromes, d'autres fois après un ou plusieurs jours de douleurs vagues dans les articulations, de céphalalgie, d'inappétence, des taches noires, des pétéchies, de véritables ecchymoses paraissent successivement en différents points du

corps; dans quelques cas même ce sont de véritables tumeurs sanguines qui se résorbent toujours. Les grandes articulations deviennent le siége d'un gonflement assez considérable et de douleurs de plus en plus vives, qui rendent les mouvements difficiles et même impossibles. Le frottement des surfaces articulaires fait quelquefois entendre une sorte de crépitation rude, et en les forçant, on augmente la tuméfaction (A. Tardieu).

Ces accidents paraissent tenir à une infiltration ou à un épanchement de sang autour et dans l'intérieur de la capsule articulaire. En même temps, des hémorrhagies faciles et répétées ont lieu par les différentes muqueuses, et spécialement par la muqueuse buccale et la pituitaire. Les gencives donnent du sang, mais sans se ramollir et sans que les dents s'ébranlent et s'altèrent. Nous avons indiqué déjà l'aspect général de la constitution; nous pouvons ajouter que le pouls est, en général, plein et fréquent, la respiration courte, les battements du cœur forts et souvent accompagnés d'un souffle qui s'entend, au premier temps, au niveau de l'orifice aortique et dans les gros vaisseaux, et d'une céphalalgie plus ou moins intense. Ces différents accidents reviennent par accès, quelquefois périodiquement, plus souvent à des intervalles irréguliers, mais de plus en plus rapprochés; chaque crise dure de deux septénaires à un ou deux mois, et laisse la constitution de plus en plus affaiblie, jusqu'à ce qu'enfin un état cachectique habituel achève de détruire les forces et amène la mort.

Le sang, manifestement altéré dans tous les cas d'hémorrhaphylie qui ont été cités, présente les caractères suivants : sa densité est diminuée; la proportion de la matière colorante est moindre; les globules, examinés au microscope immédiatement après l'émission du sang, se sont montrés, dans un cas, réguliers, mais avec un noyau central pâle, transparent et mal formé (A. Tardieu); le sang, abandonné à lui-même, ne se coagule que très-incomplétement, ou même pas du tout. Le liquide est formé d'une sérosité trouble, chargée de matière colorante, et dans laquelle nagent des dépôts floconneux de couleur lie de vin, quelques-uns décolorés et adhérant au vase. Outre ces caractères physiques, l'analyse chimique constate dans le sang une diminution considérable de la fibrine.

Le *diagnostic* de l'hémorrhaphylie ne saurait être bien difficile, si l'on a égard aux caractères si tranchés de cette maladie. Cependant comme elle est rare et encore peu connue, on l'a confondue, soit avec le rhumatisme et l'hydarthrose, à cause des douleurs articulaires qui ne s'accompagnent cependant ni de rougeur, ni de fièvre, ni de fluctuation, et qui sont liées à des hémorrhagies; soit avec de simples contusions, dont la plus simple observation

permet de préciser la nature ; soit avec le purpura (*Purp. hæmorrhagica*), qui se montre, il est vrai, dans l'hémorrhaphylie comme lésion symptomatique, mais qui doit en être distingué en raison de la multiplicité des hémorrhagies et de l'état constitutionnel ; soit enfin avec le scorbut, dont les causes, la marche, les symptômes et les lésions sont, comme nous le verrons, essentiellement différents.

L'hémorrhaphylie constitue une affection toujours grave, non pas tant pour ses suites immédiates qu'à cause de sa durée, de son influence sur l'ensemble de la constitution, et de sa transmission par hérédité.

Le *traitement*, il faut le dire, n'a que bien peu de prise sur une maladie si intimement liée à la nature même de l'organisme. Il faudrait, pour obtenir quelque résultat, pouvoir agir sur la constitution tout entière, en modifiant profondément les conditions d'existence. On n'y arrive efficacement que par le changement de climat (Dequevauvillers), et par un régime tonique longtemps continué. Encore ce dernier moyen est-il le plus souvent insuffisant, et seulement palliatif. Les agents thérapeutiques ordinaires, tels que le fer, échouent le plus souvent ; et, pendant les crises, la médication qui paraît convenir le mieux est le repos, une bonne alimentation, et enfin l'administration du sulfate de soude, qui a été préconisé comme spécifique, et qui compte, en effet, des succès fort remarquables (Sydenham, Latour, Krimer, Lebert).

Bibliographie. — Van Swieten, *Comment. in Aphor.*, t. IV. Paris, 1773. Aphor. 1286. — Latour, *Histoire philosophique et médicale des hémorrhagies*, t. I, p. 361. — A. Tardieu, *Observ. de diathèse hémorrhagique avec douleurs articulaires* (*Archives générales de médecine*, 1841, t. X, p. 186). — Barthez et Rilliet, *Maladies des enfants*, 1853, t. II, p. 323 et 324. — Magnus Huss, *Archiv*, 1857.

FLUX.

DÉFINITION. — Les flux constituent une classe de maladies caractérisées par l'accroissement morbide et l'écoulement immodéré des liquides produits par l'une des sécrétions naturelles, sans lésion apparente de l'organe sécréteur, ni altération notable du liquide sécrété.

Nous avons cru devoir resteindre aux termes précis de la définition précédente la classe des flux que les anciens nosographes ont étendue outre mesure, en y comprenant des maladies très-diverses (Sauvages, P. Frank), confondues également sous le titre impropre de sécrétions morbides par quelques modernes (Grisolle). Nous avons voulu ainsi distinguer les flux des hémorrhagies, des

hydropisies et des pneumatoses, qu'il nous semble impossible de ne pas considérer comme des classes à part. D'un autre côté, en donnant comme caractère essentiel l'écoulement excessif de liquides naturels non altérés, nous avons clairement indiqué la différence qu'il faut établir entre les flux et les phlegmasies catarrhales ou les inflammations des glandes, d'une part, et de l'autre, entre les flux et certaines affections toutes spéciales dans lesquelles, outre d'autres caractères distinctifs encore plus importants, le produit de sécrétion augmenté est en même temps profondément modifié dans sa composition chimique : tel est le diabète, qui est cependant rangé parmi les flux par plusieurs auteurs (P. Frank, Requin). Ajoutons enfin qu'il doit être bien entendu que les écoulements morbides de liquides naturels, suite d'une lésion mécanique ou dynamique des conduits excréteurs ou des réservoirs, tels que l'incontinence d'urine, la fistule lacrymale, etc., ne doivent point être compris dans la classe des flux.

Caractères généraux. — Les caractères généraux de ces affections sont peu nombreux. Nous dirons seulement que :

1° Les flux sont souvent symptomatiques et liés à des affections soit générales, soit locales. Il n'est pas rare de les voir survenir sous l'influence d'un tempérament nerveux et d'un état particulier, ordinairement asthénique de la constitution. Dans quelques cas, ils sont au contraire causés par une irritation directe ; enfin, ils peuvent suppléer une sécrétion accidentellement arrêtée.

2° La peau, les membranes muqueuses, les glandes lacrymales et salivaires, le rein, le testicule, la glande mammaire, peuvent être le siége de la sécrétion exagérée qui constitue les flux.

3° Le siége de l'écoulement détermine, en général, la nature des accidents qu'éprouvent les malades. Ceux-ci varient d'ailleurs d'après la nature du liquide sécrété et surtout d'après sa quantité. En effet, la suite la plus ordinaire des flux abondants est un affaiblissement général dont les progrès peuvent amener la colliquation et la mort.

4° Les organes d'où s'écoulent les liquides sécrétés avec excès ne présentent aucune altération primitive ; ils offrent seulement quelquefois des traces secondaires du passage du liquide ou de son contact prolongé.

5° La marche des flux est en général continue, quelquefois intermittente, tantôt irrégulière, tantôt périodique. L'écoulement peut prendre la forme d'une perte excessive et comme foudroyante ; mais, la plupart du temps, les flux sont des affections lentes dont la durée est très-longue, et qui dégénèrent, pour ainsi dire, en une habitude de la constitution.

6° Le pronostic des flux varie d'après l'importance de l'organe affecté, la nature et la quantité du liquide qui se perd, la rapidité de l'écoulement, et, enfin, la gravité et l'intensité de la cause qui le détermine.

7° La thérapeutique des flux doit avoir pour principal objet de détruire la cause sous l'influence de laquelle ils se sont développés, et de modifier la surface d'où vient l'écoulement. Les flux peuvent quelquefois se guérir l'un par l'autre. Enfin, il en est qu'il faut respecter, et dont il serait dangereux de débarrasser l'organisme, pour lequel ils constituent une habitude presque physiologique.

GENRES. — Nous décrirons parmi les flux, la *sialorrhée*, flux salivaire, la *bronchorrhée*, la *gastrorrhée*, l'*entérorrhée*, la *gastro-entérorrhée cholériforme*, la *polyurie*, la *spermatorrhée*, la *galactorrhée* et la *leucorrhée*. Nous croyons inutile d'ajouter à ces différents genres l'*éphidrose* ou sueur excessive et l'*épiphora* ou flux de larmes, qui constituent exclusivement un symptôme. Nous n'avons pas à nous occuper non plus du flux nasal ou *rhinorrhée*, qu'il ne nous paraît pas possible de distinguer du coryza chronique.

SIALORRHÉE.

DÉFINITION. — La *sialorrhée* est un flux de salive idiopathique. Le nom de *ptyalisme* ou de *salivation* doit être réservé à l'écoulement symptomatique de salive qui accompagne soit les inflammations de la bouche, soit quelques affections nerveuses, comme les névralgies de la face, l'hystérie, la folie, soit les maladies du pancréas (P. Frank), soit enfin certains états particuliers de l'organisme, comme la grossesse.

DESCRIPTION. — La sialorrhée débute parfois avec une grande vivacité; d'autres fois, au contraire, elle s'établit peu à peu. La salive afflue dans la bouche et s'écoule bientôt d'une manière continue, sans que les malades fassent d'autre effort que de rester la tête inclinée au-dessus d'un vase. Le flux se suspend rarement pendant la nuit; il peut être assez considérable pour rendre tout sommeil impossible; et, si les malades reposent quelques instants, ils ne tardent pas à être réveillés par la suffocation que détermine la salive amassée dans la bouche et jusque dans l'arrière-gorge. L'écoulement augmente lorsque l'estomac est vide; il se ralentit, au contraire, pendant la digestion. Les fonctions de l'estomac peuvent ne pas être troublées; mais, dans un assez grand nombre de cas, il y a de la dyspepsie, de la soif, parfois même de la gas-

tralgie (Tanquerel des Planches). La sialorrhée persiste ordinairement pendant un temps assez long, et d'une manière continue; mais quelquefois elle s'est montrée sous forme intermittente, et revenant pendant plusieurs années à des intervalles réguliers (Rayer). Lorsque la maladie s'est prolongée et que le flux a été très-abondant, elle peut entraîner un certain amaigrissement et un affaiblissement plus ou moins considérable. La sialorrhée s'arrête ordinairement tout à coup; on a vu cette cessation subite coïncider avec l'apparition d'un flux copieux d'urine, d'une diarrhée abondante ou de sueurs excessives (Tanquerel). Quelquefois elle cède à une maladie fébrile intercurrente.

La matière de l'écoulement, dont la quantité peut s'élever à quatre ou cinq litres en vingt-quatre heures, est formée par un liquide ordinairement insipide, ou ayant une saveur sucrée ou salée d'une odeur fade, parfois fétide, d'un blanc grisâtre, légèrement visqueux, un peu trouble, donnant une réaction alcaline, et présentant, quoiqu'à un faible degré, les caractères chimiques de la salive. Les glandes salivaires ne sont d'ailleurs ni tuméfiées ni douloureuses; la muqueuse buccale est saine, quelquefois seulement elle est pâle et décolorée.

Causes. — Les causes du flux salivaire sont extrêmement obscures. On l'observe le plus souvent chez les femmes (Tanquerel) et chez les individus nerveux. Elle se développe sous l'influence d'une émotion vive, de la frayeur ou du dégoût, ou à la suite de la suppression d'un flux habituel ou périodique, ou d'une hémorrhagie. Elle peut encore être causée directement par l'abus des sialagogues; enfin, la sialorrhée est quelquefois simulée, ainsi que nous l'avons vu plus d'une fois dans les hôpitaux.

La seule difficulté que présente le *diagnostic* de la sialorrhée serait de reconnaître si elle est ou non idiopathique. Mais, en général, le flux salivaire, dans la véritable sialorrhée, est beaucoup plus abondant que dans le ptyalisme symptomatique. Il est d'ailleurs facile de constater s'il existe une lésion de la muqueuse buccale ou une affection nerveuse. Les maladies du pancréas, à moins qu'il n'y ait altération organique appréciable, pourront seules laisser subsister quelque obscurité, mais seulement dans des cas exceptionnels. Quant aux cas de simulation, il suffit de quelque attention pour reconnaître la fraude. Au dire des prétendus malades, la flux n'a lieu qu'aux heures où l'on ne peut les observer. Lorsqu'on les examine, ils font à grand'peine des efforts de sputation qui ne ressemblent en aucune façon à cet afflux spontané de salive qui remplit la bouche et s'écoule d'elle-même. La matière de l'écoulement est, en général, remplacée dans le bassin destiné à

la recevoir par de l'eau ou de la tisane ajoutée à une petite quantité de salive.

Le *pronostic* n'est pas, en général, grave; cependant il faut s'attendre à voir la maladie se prolonger et résister à tous les moyens employés pour la combattre.

TRAITEMENT. — Les agents thérapeutiques qui ont paru avoir quelque efficacité dans le traitement de la sialorrhée sont les purgatifs, l'opium à haute dose (Graves), les préparations ferrugineuses et les toniques, les absorbants, comme la magnésie et le charbon (Rayer), les alcalins, qui agissent en excitant l'estomac; enfin, comme moyen empirique, les amandes prises en nature et presque sans interruption, et qui ont eu un plein succès dans un cas de sialorrhée observé pendant la grossesse (Chomel). Le mercure, employé comme altérant et jusqu'à l'apparition d'une stomatite, a été conseillé d'une manière peu rationnelle.

Bibliographie. — Tanquerel des Planches, *Recherches cliniques sur la sialorrhée ou flux salivaire* (*Journal de médecine* de Fouquier, Trousseau et Beau, 1844).

BRONCHORRHÉE.

La *bronchorrhée* (*catarrhe pituiteux*), caractérisée par l'expectoration d'une quantité considérable de pituite incolore, filante et spumeuse, doit être considérée comme une affection presque exclusivement symptomatique, dont l'histoire appartient à celle de l'asthme pour la bronchorrhée aiguë, et de la goutte pour la bronchorrhée chronique.

Cependant il semble que dans certains cas le flux bronchique se soit montré sous une forme essentielle. Revenant par accès plus ou moins rapprochés et pendant un temps très-long, il finit quelquefois par altérer la constitution et faire périr les malades dans le marasme. Ces faits, qu'il est difficile de distinguer, même théoriquement de la bronchite chronique, à laquelle ils succèdent presque toujours, n'en différeraient que par l'intégrité de la membrane muqueuse bronchique, que l'on a trouvée, à l'autopsie, entièrement pâle, mais d'une épaisseur et d'une consistance normales (Andral, Grisolle). Les signes physiques sont d'ailleurs, ainsi que les symptômes, la marche et le traitement, tout à fait identiques dans l'un et l'autre cas.

GASTRORRHÉE.

La *gastrorrhée*, qui consiste dans l'expulsion par la bouche, avec ou sans effort de vomissement, d'un liquide provenant de

l'estomac, tout à fait aqueux ou d'une consistance visqueuse, filant, transparent, semblable à du blanc d'œuf, quelquefois insipide, plus souvent acide ou salé, est une affection toujours symptomatique, et liée soit à une altération organique, soit à une névrose de l'estomac, soit encore à une affection constitutionnelle, comme la goutte.

Le liquide sécrété par l'estomac, ordinairement neutre, est quelquefois acide, et dans ce cas le malade éprouve la sensation connue sous le nom de *fer chaud* ou pyrosis. Le traitement consiste alors spécialement dans l'administration des alcalins, de la magnésie, par exemple. On emploie aussi avec avantage les absorbants, tels que le charbon pulvérisé.

ENTÉRORRHÉE.

Le nom d'*entérorrhée* doit servir à désigner le flux intestinal proprement dit, ou augmentation de sécrétion des follicules intestinaux sans inflammation de la membrane muqueuse des voies digestives.

Le terme générique de *diarrhée* doit être réservé à la sémiotique, et s'applique à toute évacuation alvine fréquemment répétée et composée de matières liquides, quelles qu'en soient la cause et la nature. L'entérorrhée comprend les *diarrhées* qui ont été décrites sous les noms de *muqueuse* (Sauvages, Cullen, Dalmas, etc.), *séreuse* (Le Pois), *aqueuse* (Fr. Hoffmann), *nerveuse* (Roche, Rostan, Monneret et Fleury), *catarrhale* des enfants (Trousseau, Barrier, Bouchut). On peut juger à la fois par ces nombreuses dénominations de la réalité de l'espèce morbide dont nous nous occupons, et de la diversité des points de vue d'où les différents auteurs l'ont considérée pour la plupart, en s'attachant surtout à la cause qui a produit le flux intestinal.

L'entérorrhée est une affection toujours aiguë survenant brusquement, et annoncée par un malaise général, des bouffées de chaleur, quelquefois des lipothymies. Une colique sourde et accompagnée de gargouillement se fait sentir au niveau de l'ombilic, et est suivie d'une évacuation liquide après laquelle le malade se sent considérablement soulagé; mais au bout d'un temps souvent très-court, les accidents se reproduisent, et les selles se répètent avec une grande fréquence : la matière qui les compose d'abord, presque entièrement stercorale, n'est bientôt formée que de mucosités blanchâtres, ou d'un liquide séreux et très-abondant. Le pouls reste ordinairement petit et faible. Les évacuations cessent d'elles-mêmes, quelquefois au bout de quelques heures, ou, au

plus, après un ou deux jours, laissant après elles une faiblesse plus ou moins prononcée, et qui se dissipe plus ou moins lentement, suivant la durée et l'abondance du flux intestinal. On a vu dans certains cas le flux formé par un liquide transparent et complétement aqueux (hydrentérorrhée), dont la quantité s'élevait à 8 ou 20 kilogrammes en douze ou vingt-quatre heures, et déterminant un amaigrissement presque subit et considérable, et une faiblesse extrême qui persistait pendant un temps très-long (Morgagni, Donatus, Le Pois, Grisolle).

Les *causes* les plus habituelles du flux intestinal sont l'élévation de la température naturelle ou artificielle, que l'on observe soit dans les étés très-chauds, soit dans les usines ou les ateliers fortement chauffés des fondeurs, des mécaniciens de machines à vapeur, etc. ; l'action de l'air sur le corps baigné de sueur ; l'impression prolongée du froid humide sur le ventre, et plus encore sur les pieds ; l'alimentation grossière ou trop abondante ; le changement de régime qu'entraîne l'acclimatement ; les fatigues physiques excessives ; la commotion occasionnée par une chute ; les émotions tristes et surtout la frayeur. Le flux intestinal, si fréquent chez les enfants à la mamelle, est dû, en général, à un écart de régime ou à un coup d'air, ou au travail de la dentition. Enfin, on voit quelquefois l'entérorrhée survenir brusquement et comme phénomène ultime plus souvent que comme crise favorable, dans le cours des hydropisies.

L'entérorrhée, qu'il est impossible de confondre avec l'entérite, en raison de sa marche, de la nature des matières rendues, de l'absence de fièvre et de sa courte durée, n'est jamais grave que dans les cas où l'extrême abondance du flux peut laisser après lui une grande débilité.

Traitement. — Ordinairement le flux intestinal guérit naturellement et les évacuations cessent d'elles-mêmes. Cependant, pour peu qu'elles se prolongent, il ne faut pas hésiter à recourir à l'opium, dont l'efficacité est souvent héroïque dans les diverses espèces de flux. On peut associer à ce médicament les astringents, et notamment l'extrait de ratanhia et le cachou, les infusions aromatiques, et enfin, pour remédier à l'affaiblissement consécutif, les toniques, tels que le quinquina, le vin, etc. Il doit être entendu que la première indication est de soustraire l'économie aux causes du mal, ou de les neutraliser. C'est ainsi que les bains frais dans les grandes chaleurs, l'usage de ceintures de flanelle ou de chaussures protectrices contre le froid humide, un purgatif léger dans le cas d'embarras intestinal, peuvent être opposés avec succès à l'entérorrhée.

Bibliographie. — Sauvages, *Nosologie méthodique*, trad. de Gouvion. Lyon, 1771, 3 vol. in-8, t. III, p. 119. — Dalmas, *Dissert. sur une espèce particulière de diarrhée.* Paris, 1808, in-4. — Roche, *Diction. de médecine et de chirurg. prat.*, art. DIARRHÉE. — Monneret et Fleury, *Compend. de médecine pratique*, art. ENTÉRORRHÉE. — Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 3e édit., 1855, p. 482. — *Traité des maladies des enfants*, par MM. Barthez et Rilliet, 2e édit., t. I, p. 767. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. VI, p. 225.

GASTRO-ENTÉRORRHÉE CHOLÉRIFORME.

Nous devons décrire ici comme espèce morbide distincte le *flux bilieux gastro-intestinal*, que l'on a souvent désigné sous le nom de *choléra sporadique* ou *européen*, et qui est caractérisé par des vomissements et des déjections répétées, et par un trouble profond de l'innervation.

DESCRIPTION. — La gastro-entérorrhée cholériforme est rarement précédée de malaise et d'accidents gastriques; elle s'annonce tout d'un coup par des vomissements et des déjections alvines simultanées, composés de matières alimentaires, auxquelles succèdent des liquides porracés, verdâtres, extrêmement fétides. Ces évacuations, qui se répètent avec une fréquence croissante, ne sont suivies d'aucun soulagement, et s'accompagnent au contraire de douleurs et de tranchées atroces, et d'un sentiment de défaillance presque insurmontable. Dans l'intervalle des vomissements, les malades sont tourmentés sans relâche de nausées, de hoquets et d'épreintes; la soif est vive, la gorge brûlante, l'anxiété extrême, les traits sont profondément altérés; les extrémités sont froides, souvent marbrées, violacées; le ventre, tantôt rétracté, tantôt plus ou moins ballonné, est en général brûlant; le pouls, d'une fréquence et d'une petitesse extraordinaires, devient souvent imperceptible; des crampes très-douloureuses se font sentir; la sécrétion urinaire peut être suspendue; des convulsions alternent parfois avec des lipothymies. Ces accidents, qui n'offrent que de courtes rémissions, peuvent durer un ou deux jours avec une apparence très-grave; mais, en général, ils ne tardent pas à se calmer, et la convalescence s'établit assez rapidement. Il peut arriver cependant que la gastro-entérorrhée cholériforme, atteignant tout à coup le plus haut degré d'intensité, frappe de mort en quelques heures des personnes auparavant pleines de vigueur et de santé, mais qui ne peuvent résister aux pertes excessives que subit l'économie, et à l'épuisement nerveux qui en est la suite. Bien que le rétablissement, qui est la terminaison la plus ordinaire, soit en général assez prompt, les malades peuvent, pendant un temps plus ou

moins long, rester soumis à des troubles variés des fonctions digestives, et principalement à des vomissements répétés. Quelquefois même des lésions organiques consécutives se développent dans l'estomac ou dans les intestins, et peuvent perpétuer les accidents. C'est dans ces cas seulement que l'on trouve après la mort des altérations inflammatoires ou autres qui n'ont rien de spécial à la gastro-entérorrhée elle-même.

CAUSES. — Les causes du choléra sporadique sont à peu près les mêmes que celles du flux intestinal proprement dit. Nous mentionnerons seulement comme causes plus spéciales l'ingestion de certains aliments indigestes, notamment les moules, les œufs de poisson, les crabes, les fruits aqueux, les boissons froides, et, avant tout, les glaces prises intempestivement; les conditions atmosphériques que l'on observe en général à la fin des saisons chaudes, et qui sévissent de manière à déterminer quelquefois des espèces d'épidémies (Sydenham, 1669, 1676; Paris, Londres, 1846); enfin l'action des miasmes putrides provenant de la décomposition des matières organiques.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Les signes de la gastro-entérorrhée cholériforme sont assez tranchés pour rendre, en général, le diagnostic facile. Il est cependant quelques affections qui s'accompagnent d'accidents assez semblables; tels sont : la gastrite et la péritonite suraiguë; l'empoisonnement et la colique hépatique. En effet, dans tous ces cas, il survient des vomissements violents, quelquefois des déjections accompagnées de douleurs extrêmement vives, et souvent d'une angoisse excessive. Mais la gastrite ne débute pas si brusquement, les symptômes locaux sont mieux dessinés, la fièvre est très-appréciable, et les évacuations alvines sont le plus souvent nulles. Il en est de même dans la péritonite, où, à part la rapidité de l'invasion, les vomissements et l'intensité de la douleur, tous les autres symptômes, sans parler de la marche, sont complétement différents. C'est avec l'empoisonnement aigu par les irritants et certains narcotico-âcres qu'il est très-difficile de ne pas confondre le choléra sporadique. On doit s'attacher principalement, pour établir le diagnostic, à l'étude des commémoratifs, aux traces que peut laisser le poison irritant sur les lèvres, dans la bouche et sur les vêtements, et aux symptômes nerveux spécifiques que déterminent certaines substances toxiques, comme les champignons de mauvaise qualité. La colique hépatique ne pourra donner lieu à une erreur de diagnostic qu'au début, car plus tard l'ictère, la constipation, la tension de l'hypochondre droit, rendront la distinction facile. Il serait sans objet de cher-

cher à différencier toutes les affections douloureuses du tube digestif qui ne s'accompagnent ni de vomissements ni de flux intestinal.

Quant au pronostic de la gastro-entérorrhée, bien qu'il soit toujours sérieux, on peut espérer la guérison, à moins que la maladie n'attaque des sujets affaiblis dont les organes digestifs soient en mauvais état. Il faut cependant s'attendre à une terminaison funeste lorsque le pouls s'affaiblit, que la voix s'éteint, et que le corps a perdu sa chaleur.

TRAITEMENT. — Nous avons peu de chose à ajouter au traitement que nous avons indiqué pour le flux intestinal. Les indications sont les mêmes : il faut seulement insister avec une énergie et une persévérance soutenues sur les moyens thérapeutiques; l'opium donné chez les adultes à doses fractionnées et à courts intervalles jusqu'à cessation complète des vomissements, et des évacuations seulement; la suspension des boissons, que l'on peut remplacer par de petits morceaux de glace mis dans la bouche, et si la soif est trop impérieuse, quelque breuvage froid aromatique et amer; les embrocations chaudes et huileuses; quelquefois des révulsifs énergiques; un vésicatoire appliqué sur le ventre (Fouquier, Orfila), et qui peut servir à faire absorber un sel de morphine ; les frictions sèches, les bains chauds, les applications d'eau froide destinées à provoquer la sudation. Chez les enfants, l'emploi de l'opium est dangereux, et l'on doit se borner à la glace et aux autres moyens. La convalescence demande aussi des ménagements : les toniques amers et astringents y sont particulièrement nécessaires; les vomissements qui persistent quelquefois réclament l'emploi des antispasmodiques et des préparations antiémétiques.

Bibliographie. — Sydenham, *Observationes circa morb. acut. historiam*, etc. Londres, 1677, in-8. — Renard, *Observations sur un choléra-morbus appelé vulgairement trousse-galant*, dans l'*Ancien journal de médecine*, t. XXI, p. 119. — Ferrus, *Dict. de méd.* en 30 vol., article CHOLÉRA SPORADIQUE. — Chauffard, *Mémoire sur le choléra-morbus et sur son traitement par l'opium* (*Journal général de médecine*, 1829, t. CVI, p. 8). — *Du choléra épidémique*, par Ambroise Tardieu. Paris, 1848. — *Guide du médecin praticien dans le traitement du choléra-morbus*, par M. Fabre. 1854, 1 vol. in-8.

POLYURIE.

Nous ne mentionnons ici la *polyurie*, ou *flux urinaire*, que pour prévenir la confusion qui existe dans presque tous les ouvrages classiques entre la sécrétion immodérée de l'urine, sans perversion des fonctions digestives, et particulièrement de la soif, ni altération

du produit de la sécrétion, et la polydipsie, qui appartient aux névroses, ou du diabète que nous rangeons dans les maladies constitutionnelles, ou lésions organiques générales.

La polyurie, ou flux urinaire simple, ne peut d'ailleurs pas être considérée comme une espèce morbide particulière, du moins dans l'immense majorité des cas : c'est un simple phénomène morbide, ordinairement passager, que l'on observe dans le cours de certaines névroses, et spécialement de l'hystérie ou sous l'influence de certaines émotions capables d'agir sur le système nerveux, ou enfin comme flux critique naturel ou artificiellement provoqué au déclin des hydropisies. Cependant on a vu quelquefois la polyurie simple persister pendant de longues années, sans aucun accident, sans dépérissement et sans soif, et comme une habitude naturelle de l'économie (Cardan, 1536). L'urine claire, limpide et purement aqueuse (*hydrurie*) n'offre de particulier qu'une diminution relative de l'urée (*anazoturie*, R. Willis). On comprend que ces cas, qui ne réclament absolument aucun traitement, ne pourraient être confondus avec le diabète sucré, pour peu que l'on apportât le moindre soin à l'étude des symptômes, à la marche de la maladie et à la composition de l'urine. Il en est de même de la polydipsie, bien que celle-ci s'accompagne secondairement d'une augmentation de l'excrétion urinaire proportionnée à la quantité des boissons.

Bibliographie. — Lacombe, *De la polyurie* (thèse de Paris, 1841). — *Traité de chimie pathologique*, par MM. Becquerel et Rodier. 1854, 1 vol. in-8, p. 351.

SPERMATORRHÉE.

Définition. — On doit réserver le nom de *spermatorrhée* aux pertes séminales morbides, caractérisées par l'écoulement immodéré ou l'émission involontaire et presque continuelle du sperme.

Nous parlerons brièvement de la spermatorrhée, qui ne constitue pas, à proprement dire, un flux ou une augmentation de sécrétion, mais plutôt une incontinence de sperme, et qui est plus un symptôme ou une cause de maladie qu'une maladie véritable. C'est seulement en raison des accidents tout particuliers qu'entraîne la perte excessive de la semence que nous croyons devoir décrire spécialement un phénomène morbide qui appartient, en réalité, à un grand nombre d'affections diverses.

Description. — La spermatorrhée s'annonce, en général, par des pollutions nocturnes répétées outre mesure, et bientôt suivies d'éjaculations involontaires, survenant pendant la veille, presque sans motif, ou sous l'influence d'une très-légère excitation et après

une érection incomplète. A un degré plus avancé, le sperme s'écoule sans que le malade en ait conscience, sans désir, sans érection, et comme passivement, par l'action mécanique d'un mouvement un peu violent, d'un frottement, d'un effort, et particulièrement pendant la défécation ou au moment où la vessie se contracte pour chasser les dernières gouttes d'urine. Dans ce dernier cas, le sperme mêlé à l'urine forme un dépôt dont les caractères physiques n'ont rien de positif, mais dans lequel on constate, au moyen du microscope, l'existence des animalcules.

A peu près constamment, on trouve dans les urines spermatiques des cristaux d'oxalate de chaux (Donné, Rayer). A mesure que les pertes séminales se répètent, le sperme perd ses caractères, et au lieu d'une liqueur visqueuse, épaisse, opaline, on voit suinter à l'orifice de l'urèthre une humeur blanchâtre séreuse, dans laquelle on ne distingue plus, au microscope, que les animalcules spermatiques amoindris, privés d'appendice caudal, et bientôt remplacés par de simples granulations (Lallemand, Mandl, Kaula). Ce fait doit être considéré d'ailleurs comme très-rare; il n'est même pas à l'abri de toute espèce de doute (Donné). Ces désordres n'ont pas lieu sans apporter un trouble profond dans l'économie. Les malades, de plus en plus affaiblis, incapables de toute énergie, destitués de toute puissance génitale, essoufflés, palpitants à la moindre fatigue, souvent amaigris, mangeant irrégulièrement, digérant mal, vieillis avant l'âge, les yeux ternes, la démarche incertaine, l'intelligence et la mémoire obscurcies, sombres, moroses et comme engourdis, privés de sommeil ou poursuivis par les rêves les plus horribles, traînent péniblement une existence languissante dont ils n'ont pas même le triste courage de se délivrer, et qui, après des rémissions et des exacerbations alternatives, peut se terminer dans la démence ou dans le marasme le plus affreux (*consomption dorsale*, Hippocrate, Wichman, Lallemand).

Cette terminaison est parfois hâtée par quelques complications, et notamment par une congestion cérébrale, ou précédée de troubles nerveux très-variés, tels que l'enrouement ou la perte de la voix (Lallemand, Kaula), les fourmillements le long de la colonne vertébrale, l'insensibilité et la paralysie des membres inférieurs, quelquefois des convulsions choréiques ou épileptiformes; l'affaiblissement ou la perte de la vue, mais toujours sans fièvre. Si la vie résiste, comme on le voit d'ailleurs souvent, la constitution n'en reste pas moins épuisée, et la santé prématurément détruite.

CAUSES. — Les pertes séminales sont la conséquence ordinaire des excès vénériens, et principalement des habitudes invétérées

d'onanisme ; mais elles peuvent résulter aussi d'une continence trop absolue. Le plus souvent elles sont liées à une atonie des organes génitaux, soit primitive, soit dépendante d'une phlegmasie chronique des voies urinaires, ou à une irritation locale des vaisseaux spermatiques. C'est dans un autre ordre d'influences qu'il faut ranger la vie sédentaire, l'excitation cérébrale trop vive ou trop longtemps soutenue, et les désordres d'une imagination ardente. Il faut mentionner enfin, comme cause moins directe de spermatorrhée, la constipation et les lésions organiques qui apportent un obstacle à la défécation ou à l'excrétion de l'urine, et sont aussi de nature à rendre plus pénibles les efforts musculaires que nécessitent ces actes. Les vésicules séminales sont ainsi comprimées, comme elles le sont la nuit par la vessie distendue dans le décubitus dorsal, position qui amène si fréquemment les pollutions nocturnes. La spermatorrhée, provoquée quelquefois par des manœuvres volontaires, et avec tous les accidents qu'elle entraîne, a été observée chez les animaux, et notamment chez le cheval, le taureau et le chameau (Huzard, Rayer, Lallemand, Kaula).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la spermatorrhée est toujours obscur, et la diversité des accidents si complexes qu'elle détermine, rend la confusion facile, pour peu qu'on s'attache aux symptômes prédominants dans tel ou tel système d'organes, au lieu de fixer son attention sur un phénomène morbide qui échappe souvent aux malades eux-mêmes. Mais si l'on y réfléchit, la multiplicité même des troubles généraux, et l'altération profonde de la constitution doivent frapper vivement l'observateur. Il faut alors soumettre à un examen attentif et direct les organes génitaux, les matières qui s'en écoulent, et même les urines dans lesquelles le microscope décèlera la présence des éléments du sperme, seul signe caractéristique (Donné) lorsqu'il est constaté d'une manière persistante.

PRONOSTIC. — Quant au pronostic de la spermatorrhée, on comprend qu'il est subordonné à la cause même qui produit les pertes séminales. Extrêmement fâcheux lorsqu'elles tiennent à des excès déjà anciens ou à une habitude de la constitution, il perd beaucoup de sa gravité lorsque le flux du sperme n'est qu'une suite d'une inflammation locale ou d'une cause mécanique qui amène l'évacuation des vésicules séminales. Il faut ajouter que le pronostic varie encore suivant l'ancienneté du mal et le degré où il est parvenu.

TRAITEMENT. — Lorsque le diagnostic est bien établi, les indications auxquelles donnent lieu les pertes séminales sont nettes et faciles à saisir. Une réforme absolue dans les habitudes d'onanisme

et les excès vénériens, un changement d'existence pour les malades continents et solitaires, peuvent quelquefois suffire pour arrêter le mal au début. Mais pour peu qu'il soit plus ancien, les causes étant les mêmes, on aura recours aux toniques, et particulièrement au froid, employé sous formes de bains locaux ou généraux, aux frictions, etc. Dans d'autres cas, lorsque l'on a lieu de croire à une excitation nerveuse, c'est par des moyens calmants et des préparations antiaphrodisiaques que l'on peut combattre les accidents. La lésion bien constatée des voies urinaires, et notamment l'inflammation chronique de la muqueuse uréthrale et de l'orifice des vaisseaux spermatiques, réclament un traitement local. C'est ainsi que la cautérisation de la portion prostatique de l'urèthre ou du col de la vessie a été préconisée d'une manière toute spéciale (Lallemand). Dans tous les autres cas, on doit approprier la thérapeutique aux causes diverses, telles que la constipation, les vers qui irritent le rectum et les organes génitaux, etc. Il faut enfin avoir soin, lorsque la guérison est obtenue, de régulariser d'une manière rigoureuse l'usage des fonctions génératrices et les rapports sexuels.

Bibliographie. — Wichman (J. Ern.), *De pollutione diurna frequentiori*, etc., Gœttingue, 1782, in-8, trad. par Et. Sainte-Marie. Lyon, 1814, in-8. — Descandes, *De l'onanisme*, etc. Paris, 1835, in-8. — Donné, *Nouvelles expériences sur les animalcules spermatiques*, etc. Paris, 1837, in-8. — Lallemand, *Des pertes séminales involontaires*. Paris et Montpellier, 1837-1841, 3 vol. in-8. — Kaula, *De la spermatorrhée*. Paris, 1846, in-8. — Tissot, *De l'onanisme*, nouvelle édition, corrigée et augmentée. 1856, 1 vol. gr. in-18. — Trousseau, *Clin. méd.*, t. II, art. PERTES SÉMINALES.

GALACTORRHÉE.

DÉFINITION. — On donne le nom de *galactorrhée* à une sécrétion excessive et à une perte considérable de lait, accompagnées de dépérissement, que l'on observe chez les nourrices et chez les femmes qui ont sevré récemment.

DESCRIPTION. — Nous ferons, pour la galactorrhée, la même remarque que pour les pertes séminales. Ce n'est pas tant l'abondance extrême de la sécrétion que l'excès relatif de l'écoulement du lait, eu égard aux forces et à la nutrition générale de la femme, qui constitue l'état morbide ; de là une double série de phénomènes et d'accidents particuliers. Lorsqu'il y a surabondance réelle du lait, il s'écoule spontanément des mamelles, sans le secours de la succion, quelques heures après le repas, et humecte et pénètre continuellement les linges dont la femme se couvre les seins.

Quand le flux, sans être si abondant, est néanmoins trop considérable pour la constitution de la nourrice, celle-ci ne tarde pas à se sentir affaiblie, quoique l'enfant ne lui enlève qu'une petite quantité de lait. Malgré la faim qui la tourmente et les aliments qu'elle prend pour l'apaiser, la maigreur s'accroît de jour en jour; le moindre exercice augmente la débilité; il survient des palpitations de cœur accompagnées de bruit de souffle dans les gros vaisseaux, de la dyspnée, une toux sèche; la face est pâle, les joues sont colorées, le pouls ne présente encore aucune altération. Mais au bout de quelque temps, l'appétit se perd; il se manifeste des nausées, des symptômes nerveux, tels que des spasmes, des défaillances subites, de la céphalalgie; la toux augmente.

Vers le milieu de la journée, une légère chaleur se déclare quelquefois précédée d'horripilation. La malade éprouve des douleurs pongitives dans le dos, dans la poitrine, dans les reins, sous le sternum, dans les membres; elles s'exaspèrent dans les efforts de toux, dans la respiration, dans le mouvement des bras. La faiblesse s'accroît chaque jour, et les sueurs nocturnes achèvent d'épuiser les forces; le pouls est fréquent, mais petit; il survient des hémoptysies, et, dans les cas les plus graves, on peut voir se développer tous les signes de la phthisie pulmonaire (P. Frank).

Causes. — Les causes de la galactorrhée résident toutes, soit dans la constitution de la femme, soit dans les circonstances de l'allaitement. Pour le premier cas, l'état de débilité antérieur, une maternité prématurée, la mauvaise alimentation, les fatigues excessives, le germe d'une maladie organique, une nouvelle grossesse survenant pendant la lactation, le tempérament nerveux exagéré, et, par-dessus tout, une certaine prédisposition héréditaire, semblent concourir au développement de la maladie. Mais celle-ci est principalement déterminée par la trop grande prolongation de l'allaitement, la voracité de l'enfant ou l'allaitement simultané de plusieurs nourrissons.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic ne présenterait de difficulté que si l'on oubliait qu'il ne faut pas se régler sur la quantité absolue du lait qui est fourni par une nourrice, mais sur l'ensemble des accidents qui surviennent pendant la lactation. Il ne peut plus alors y avoir de doute sur leur nature ni sur leur gravité.

Traitement. — La première condition du traitement est naturellement la suspension ou du moins la diminution graduelle de l'allaitement. En attendant que l'on puisse permettre une alimentation fortement réparatrice, ce qui ne doit avoir lieu que lorsque la sécrétion lactée est modérée, il faut avoir recours à des prépara-

tions toniques, et principalement à l'extrait mou de quinquina, de préférence aux ferrugineux, que l'état de la poitrine peut rendre nuisibles. En même temps, on maintiendra les seins chaudement enveloppés dans la ouate, et l'on cherchera à dériver la fluxion sécrétoire au moyen de laxatifs doux, de boissons chaudes (infusion de pervenche et de canne, etc.), et surtout du repos au lit et d'une diète légère. Les préparations d'iode, et notamment l'iodure de potassium, ont été conseillés avec avantage dans ce but (Riesemberg).

Bibliographie. — J. P. Frank, *Traité de médecine pratique*, trad. par Goudareau, 6 vol. in-8. Paris, 1822, t. III, p. 181. — Id., *Polizia medica*, t. III, p. 329. — Riesemberg, voy. *Journal de M. Malgaigne*, janvier 1844.

LEUCORRHÉE.

DÉFINITION. — Le nom de *leucorrhée* (*flueurs blanches*) doit être réservé à un flux séro-muqueux abondant des organes génitaux de la femme, souvent constitutionnel et indépendant de toute lésion inflammatoire ou organique, à l'exclusion des écoulements symptomatiques très-divers dont ces parties sont le siége.

Nous n'aurions pas parlé de la leucorrhée par la même raison qui nous a fait passer sous silence les phlegmasies des organes génitaux, si l'importance extrême que ce flux acquiert dans la pathologie de la femme ne nous faisait un devoir d'en exposer brièvement l'histoire.

DESCRIPTION. — La leucorrhée consiste en un écoulement muqueux d'un blanc jaune ou verdâtre, en général peu épais, quelquefois tout à fait aqueux, d'une odeur fade presque caractéristique. Tantôt médiocrement abondant, ce flux constitue souvent par sa quantité une incommodité insupportable, qui réclame, de la part des femmes, les mêmes précautions que l'écoulement des règles. La leucorrhée est quelquefois passagère, et alors elle s'annonce par une sensation douloureuse de pesanteur ou de tiraillement dans les reins, dans les aines et à l'hypogastre, et plus rarement par du prurit à la vulve. Les flueurs blanches ne tardent pas à succéder à ces accidents, et, après avoir persisté pendant un temps plus ou moins long, elles cessent en général d'elles-mêmes. Mais c'est ordinairement pour reparaître après un intervalle variable, jusqu'à ce que, s'établissant d'une manière presque permanente dans l'économie, elles ne cessent pas de couler et ne varient que dans leur quantité. Dans ces cas, les symptômes locaux dont nous venons de parler manquent le plus souvent; on trouve

seulement les parties extérieures de la génération pâles, flasques, comme élargies.

La matrice elle-même, qui, par suite du relâchement des ligaments, tend en général à s'abaisser, présente souvent un peu de gonflement et de mollesse du col dont l'orifice est béant, et donne issue, dans un grand nombre de cas, à la matière leucorrhéique. On voit alors survenir des troubles généraux qui, sans être très-graves, n'en méritent pas moins une sérieuse attention. La constitution s'altère, les malades tombent dans un état de langueur tout particulier, elles sont tourmentées par des tiraillements d'estomac presque continuels et des douleurs névralgiques multiples, l'anorexie et tous les accidents de la chlorose ne tardent pas à suivre la leucorrhée, qui, par une opposition facile à comprendre, n'est souvent elle-même qu'une affection secondaire consécutive à la chlorose ou aux diverses cachexies. Le flux leucorrhéique peut affecter une marche périodique; et, le plus ordinairement, c'est à l'issue ou au début de l'époque menstruelle qu'il se montre; on l'a vu même suppléer complétement les règles pendant plusieurs années.

Causes. — La leucorrhée est une affection extrêmement commune chez les femmes lymphatiques, délicates, faibles, cachectiques, qui habitent les grandes villes et les pays humides. Une vie oisive et sédentaire, interrompue seulement par les agitations du plaisir ou quelques excès passagers, les passions tristes, la misère, la fatigue qui suit de nombreuses grossesses, la débilité qui succède à de longues maladies, certains aliments et principalement les boissons chaudes qui, comme le thé, le café au lait, etc., fatiguent l'estomac, l'abus des corsets trop serrés, telles sont les causes les plus ordinaires de la leucorrhée. On l'observe aussi très-souvent chez les jeunes filles impubères, qui ont de la peine à se former; de même elle est fréquemment liée au dérangement de la menstruation et à l'aménorrhée, et, dans la plupart des cas, quelle que soit la cause déterminante, elle semble préparée par une prédisposition héréditaire.

Diagnostic et pronostic. — Nous avons dit déjà que des écoulements de nature diverse pouvaient se faire par les parties génitales de la femme. On comprend qu'il importe d'en distinguer la leucorrhée. Le toucher et l'examen direct à l'aide du spéculum sont indispensables, et permettent d'éliminer facilement les écoulements symptomatiques d'une affection organique de l'utérus ou du vagin. Quant à l'inflammation simple ou syphilitique de la membrane muqueuse qui les tapisse, s'il est, en général, aisé de la

différencier de la leucorrhée alors qu'elle est aiguë, et que la rougeur des parties, la douleur cuisante dont elles sont le siége, la consistance, la couleur verdâtre et tous les caractères de l'écoulement, ainsi que les lésions spéciales propres à la vérole, ne permettent pas la confusion, il n'en est pas de même lorsque la phlegmasie catarrhale persiste à l'état chronique. Cependant la marche de la maladie, le peu d'influence qu'elle exerce sur l'ensemble de la constitution, l'état granuleux et la rougeur livide que l'on observe fréquemment sur les parois du vagin et au col même de la matrice, peuvent mettre sur la voie de la vérité un observateur attentif. Le flux leucorrhéique, sans avoir une gravité immédiate, n'en est pas moins toujours fâcheux en raison de l'incommodité qu'il cause, et surtout de l'action qu'il exerce sur la santé générale, lorsqu'il est devenu pour ainsi dire constitutionnel.

Traitement. — C'est moins par des moyens locaux que par un traitement général sévère et un régime fortifiant que l'on doit attaquer les flueurs blanches. Lorsqu'elles surviennent passagèrement ou périodiquement, on peut les négliger et les abandonner à elles-mêmes si elles ne causent aucun accident. Mais après avoir soustrait la femme aux conditions qui peuvent déterminer ou entretenir la leucorrhée, ou devra, pour peu qu'elle persiste, se hâter d'avoir recours à une médication tonique, énergique et soutenue; aux amers et aux ferrugineux; aux eaux minérales salines; aux bains de mer surtout; en même temps que l'on aidera leur action par des lotions et des injections froides astringentes, telles que la décoction de feuilles de noyer, la solution de tannin, l'eau blanche, etc. Mais il ne faut pas se dissimuler que ces moyens sont destinés à échouer souvent, sinon toujours, lorsque l'on ne peut parvenir à modifier radicalement l'ensemble de la constitution.

Bibliographie. — Marc d'Espine, *Recherches analytiques sur quelques points de l'histoire de la leucorrhée* (*Arch. gén. de médecine*, 1836, t. X, p. 160). — *Recherches anatomiques et microscopiques sur la leucorrhée*, par Tyler-Smith (*Union médicale*, 1852, 30 septembre). — *Traité des maladies des femmes qui déterminent des flueurs blanches, des leucorrhées*, par MM. Blatin et Nivet, 1842, 1 vol. in-8. — *De la menstruation considérée dans ses rapports physiologiques et pathologiques*, par M. Brierre de Boismont, 1842, 1 vol. in-8, p. 259. — *Des écoulements particuliers des femmes*, par Troussel, 1842, in-8.

HYDROPISIES.

Définition. — Les hydropisies constituent une classe de maladies caractérisées par l'exhalation morbide, et l'accumulation

d'un liquide d'apparence aqueuse (ὕδωρ, ωψ) épanché dans une ou plusieurs des cavités séreuses naturelles, ou infiltré dans le tissu cellulaire en l'absence de tout travail inflammatoire.

Cette définition exclut, comme il est facile de le voir, d'une part, les affections spéciales qui consistent dans le développement au sein des organes de kystes accidentels remplis de sérosité (*hydropisies enkystées*), et, d'une autre part, les épanchements caractéristiques de l'inflammation des membranes séreuses (*hydrophlegmasies*), qui, les unes et les autres, se distinguent essentiellement des hydropisies par leurs causes, leur nature, leur marche et leur traitement, et n'ont véritablement de commun que quelques signes physiques d'après lesquels il serait peu rationnel d'établir un rapprochement nosologique. La composition du liquide épanché n'est pas moins essentiellement différente. La présence de la fibrine dans le produit des hydrophlegmasies suffit pour établir très-nettement la distinction et la limite qui sépare l'épanchement inflammatoire de la véritable hydropisie.

Divisions. — L'importance de divisions fondamentales dans l'étude des hydropisies sera facilement sentie, si l'on applique à ces maladies les mêmes principes que nous avons exposés au sujet des hémorrhagies : c'est dire qu'il ne faut pas s'arrêter à ce fait commun de la présence d'un liquide au sein des organes, mais remonter jusqu'aux conditions mêmes dans lesquelles s'est formé le produit morbide, et en déduire les caractères généraux de la maladie.

Nous diviserons donc les hydropisies en *essentielles* et en *symptomatiques*. Quelque place que doivent occuper ces dernières dans l'histoire des hydropisies, nous ne pensons pas qu'on doive céder à cette tendance indiquée dans certains ouvrages modernes de nier complétement les hydropisies essentielles. Autant il est juste de considérer les hydropisies comme les affections symptomatiques, comme des complications, ou même comme de simples lésions lorsqu'elles surviennent dans le cours de maladies bien déterminées, comme les maladies du cœur, la cirrhose, au déclin de la scarlatine, à la suite des fièvres intermittentes, dans les diverses cachexies, etc., autant il est légitime de constituer les hydropisies en maladies véritablement essentielles, lorsque même, en présentant avec les précédentes un élément organique commun, tel, par exemple, qu'une altération du sang, elles n'en sont pas moins par elles-mêmes une maladie distincte, une espèce morbide bien définie dans laquelle l'altération des liquides joue le rôle de lésion.

D'autres divisions moins capitales peuvent encore être établies

parmi les hydropisies. Ainsi, d'après leur forme, soit épanchement dans les cavités séreuses, soit infiltration dans le tissu cellulaire, elles constituent des *hydropisies proprement dites* ou des *œdèmes;* d'après leur siége, elles sont *partielles* ou *multiples*, *locales* ou *générales;* d'après leur marche, *aiguës* ou *chroniques;* d'après quelques-uns de leurs caractères symptomatiques, *sthéniques* ou *asthéniques*, c'est-à-dire suivant l'explication que nous avons donnée pour les hémorrhagies, *actives* ou *passives*. Il importe de répéter, au sujet de cette dernière division, qu'il ne s'agit nullement, dans les hydropisies sthéniques ou actives, d'un état inflammatoire plus ou moins bien caractérisé (nous avons dit que l'inflammation était toujours étrangère à cette classe de maladies), mais seulement de cette modification particulière des fonctions d'exhalation propres aux membranes séreuses que l'on a désignée sous le nom d'*irritation sécrétoire* (Bichat, Dupuytren, Marandelle, Bréchet, Bouillaud), et qui implique par conséquent un excès de vitalité, un surcroît d'action.

Caractères généraux. — En laissant de côté pour un instant les divisions que nous venons d'indiquer, on peut assigner aux hydropisies les caractères généraux suivants :

1° Trois modes particuliers de l'organisme, trois conditions élémentaires spéciales peuvent être observés dans le développement des hydropisies. Ce sont l'*irritation sécrétoire*, le *trouble mécanique de la circulation*, et l'*altération du sang*.

Le premier mode est extrêmement rare, mais il n'en doit pas moins être admis; il correspond, en effet, à des cas bien définis, et dans lesquels la membrane séreuse paraît directement lésée, comme dans certaines hydarthroses suites de contusions, ou dans quelques hydropisies survenues brusquement après un refroidissement ou un trouble subit des fonctions de la peau, sans déperdition d'albumine par les urines. La gêne de la circulation résultant, soit de la compression ou de l'obstruction d'un tronc veineux important, soit d'un obstacle qui siége dans l'organe central, détermine mécaniquement l'hydropisie dans un très-grand nombre de cas (Boerhaave, Morgagni, Bouillaud, Rayer, Andral, etc.). C'est à ce mode qu'il faut rapporter presque toutes les hydropisies symptomatiques, et particulièrement celles qui accompagnent les affections organiques du cœur, du foie, de la rate, les tumeurs du ventre, la phlébite adhésive, etc., et, en général, les œdèmes partiels.

Enfin il est une grande catégorie d'hydropisies, soit essentielles, soit symptomatiques, dans lesquelles l'urine contient une certaine quantité d'albumine, tandis que le même principe manque en proportion plus ou moins considérable aux matériaux solides du

sérum du sang (*hydropisies symptomatiques de néphrite albumineuse, de scarlatine*, ou *survenant à la suite d'un refroidissement, d'une alimentation vicieuse*, etc.). Ce grand fait de la diminution relative de l'albumine du sang (Andral et Gavarret) est d'autant plus important pour l'histoire des hydropisies qu'il paraît tout à fait caractéristique. En effet, dans toutes les hydropisies qui ne peuvent être rapportées ni à la gêne de la circulation veineuse ni à l'irritation sécrétoire des membranes séreuses, le sang est toujours altéré dans sa composition ; et ce n'est ni la diminution des globules ni celle de la fibrine, c'est l'abaissement du chiffre de l'albumine qui seul coïncide avec le développement de l'hydropisie. Il est vrai de reconnaître aussi qu'un excès considérable dans les proportions d'eau du sérum du sang tend à amener un peu d'œdème, et même, exceptionnellement, de véritables hydropisies, comme on le voit dans quelques rares exemples de chlorose ou d'anémie, et surtout chez les enfants. Nous avons dit que cette catégorie d'hydropisies, que l'on peut rattacher à la diminution de l'albumine dans le sang, était caractérisée en même temps par la présence du même principe dans l'urine. C'est qu'en effet, c'est par cette voie que se fait ordinairement la perte d'où résulte l'altération du sang. D'où il suit que les hydropisies pourraient être divisées en hydropisies avec urines albumineuses et hydropisies sans urines albumineuses. Toutefois, il faut reconnaître la possibilité de la diminution spontanée de l'albumine du sérum sans que celle-ci passe dans l'urine. L'analogie devait déjà faire admettre le contraire, si l'on considérait que chez les individus de l'espèce ovine la diminution de l'albumine dans le sang et des infiltrations séreuses peuvent se produire indépendamment de toute altération de la sécrétion rénale, sous l'influence d'une mauvaise alimentation (Andral, Gavarret et Delafond). Aujourd'hui des analyses rigoureuses, des observations attentives, ont démontré que les mêmes phénomènes peuvent se produire chez l'homme sous les mêmes influences (Warlomont, Mareska).

2° Indépendamment de ces trois conditions élémentaires des hydropisies, on doit admettre comme causes des hydropisies essentielles un refroidissement subit, la suppression des règles, l'ingestion d'une quantité immodérée de boissons aqueuses, l'alimentation mauvaise et insuffisante, l'affaiblissement cachectique de la constitution, enfin une contusion portant directement sur les parties voisines d'une membrane séreuse, sur les articulations par exemple.

3° Les symptômes des hydropisies varient suivant leur forme, leur siége et leur nature ; mais, considérés d'une manière générale, ils se rattachent tous à la présence d'un liquide accumulé

dans un point du corps, d'où résultent des modifications dans la conformation ou dans la texture des parties qui sont le siége de l'hydropisie, ou qui en sont voisines, et dans les fonctions des organes directement ou indirectement lésés.

La marche des hydropisies est, en général, lente. A part les cas où, par suite d'une cause directe agissant brusquement, l'épanchement ou l'infiltration se font rapidement et presque tout d'un coup, le développement des hydropisies est lent; le liquide envahit successivement les organes, et semble monter peu à peu jusqu'à ce que les cavités séreuses, le tissu cellulaire et la trame même de tous les viscères soient à la fois remplis et fortement distendus par la sérosité. C'est alors que les accidents qui dépendent de cette accumulation sont à leur comble, et qu'il y a véritablement hydropisie générale. La marche ultérieure des hydropisies dépend presque entièrement soit des affections qu'elles compliquent ou dont elles sont les symptômes, soit des causes qui les ont produites. On les voit, dans quelques cas rares, disparaître subitement à la suite d'un flux abondant que l'on doit alors considérer comme véritablement critique. Mais le plus ordinairement elles cèdent d'une manière graduelle, et comme peu à peu, à moins que, par des alternatives fréquentes dans certaines hydropisies symptomatiques, elles ne diminuent assez vite pour reparaître de nouveau au bout d'un certain temps, et avec une gravité toujours croissante. On peut voir aussi l'hydropisie changer de siége, et quitter un point pour en envahir un autre.

Les terminaisons sont le plus souvent en rapport avec les circonstances dans lesquelles s'est produite l'hydropisie. Cependant des complications diverses peuvent modifier et accélérer sa marche. La rupture des cavités hydropiques, l'inflammation des tissus distendus par la sérosité, sont des accidents qui peuvent compliquer la maladie, mais qui, d'autres fois, ont une influence favorable et la guérissent sans retour. Outre ces accidents, les hydropisies peuvent amener la mort par leurs propres progrès, et par les troubles qu'elles apportent dans l'état des organes et dans les principales fonctions.

4° Le caractère essentiel des hydropisies, celui qui mérite le plus de fixer l'attention, c'est la *nature du liquide épanché*. Assez semblable, pour les propriétés physiques, au sérum du sang, comme lui limpide, presque incolore, ou de couleur légèrement citrine, inodore, d'une densité un peu inférieure, il en diffère assez sensiblement sous le rapport de la composition chimique. Les éléments sont les mêmes : de l'eau tenant en dissolution de l'albumine, des matières organiques grasses et extractives, un alcali, des sels alcalins et calcaires; mais les proportions diffèrent.

L'eau est toujours en beaucoup plus grande quantité : en effet, alors qu'elle varie, dans le sérum du sang, de 725 à 915 millièmes, elle s'est élevée dans le liquide des hydropisies jusqu'à 0,986, et n'a jamais été trouvée au-dessous de 0,930. Mais si l'eau est en excès, le chiffre de l'albumine est toujours notablement abaissé, et cela dans des proportions considérables ; car au lieu de 69 millièmes, qui est la moyenne de l'albumine du sérum du sang, on l'a vu descendre dans une hydropisie jusqu'à 0,004, et ne jamais monter au delà de 0,059 (Andral). Quant aux matières salines, leur quantité est restée à peu près la même que dans le sérum du sang. Bien que ces chiffres soient le résultat d'un assez grand nombre d'analyses, il doit être bien entendu qu'ils n'ont rien d'absolu, et qu'ils n'ont de valeur qu'en raison du principe général qu'ils expriment. Il ne paraît pas que le siége de l'hydropisie, non plus que sa cause, exerce habituellement une grande influence sur l'élévation plus ou moins grande du chiffre de l'albumine ; cependant sur le même individu, alors qu'il existe à la fois en des lieux divers plusieurs épanchements séreux, les liquides qui les constituent peuvent différer beaucoup les uns des autres relativement à la quantité d'albumine qu'ils contiennent, et la sérosité du péricarde en donner 30 millièmes, tandis qu'il y en a 4 seulement dans celle qui infiltre les extrémités inférieures (Andral). Le rapport semble beaucoup plus constant entre l'état de la constitution et la proportion d'albumine qui va en décroissant alors que les fonctions diminuent, et qui, par exemple, est moindre dans la sérosité d'une ascite à chaque ponction nouvelle. Pour peu que la quantité de liquide épanché dans une cavité soit considérable, les parois sont distendues et amincies, et les viscères, subissant à la fois une compression de plus en plus forte et une sorte de macération, sont atrophiés, décolorés et comme flétris. On sait combien il est fréquent de trouver une lésion organique à laquelle on doit rapporter l'hydropisie.

Traitement. — Les indications que présentent les hydropisies sont claires et faciles à saisir. Lors même qu'elles sont symptomatiques, elles réclament encore un traitement particulier, qui doit avoir, comme pour les hydropisies essentielles, ce double but de déduire la cause de la maladie ou d'arrêter la lésion dont l'hydropisie est l'effet secondaire, et de favoriser la résorption ou l'évacuation du liquide épanché. La première indication ne peut être remplie que par des moyens appropriés à chacun des cas particuliers. Quant à la seconde, elle est l'objet d'une médication spéciale désignée sous le nom d'*hydragogue*, et dont les agents destinés à provoquer les principales sécrétions, et à amener ainsi au dehors

les liquides qui s'accumulent au dedans, sont empruntés aux purgatifs les plus énergiques, et particulièrement aux drastiques, aux altérants sialagogues, tels que le mercure, aux sudorifiques et aux diurétiques. Il ne faut pas oublier que ces médicaments ne peuvent agir efficacement qu'à la condition d'être employés d'une manière soutenue et avec une grande persévérance. Du reste, ce n'est pas à eux seuls que l'on doit recourir si l'hydropisie est considérable ; et ne fût-ce que pour faciliter leur action, il est souvent urgent d'ouvrir une issue à la sérosité épanchée par une ou plusieurs ponctions, s'il s'agit d'une cavité ; par des mouchetures ou par des incisions convenablement pratiquées, lorsque l'on a à combattre une infiltration œdémateuse.

GENRES. — Nous décrirons parmi les hydropisies : l'*œdème* local (*œdème des nouveau-nés*, *œdème du poumon*), et général (*anasarque*), l'*hydrocéphale*, l'*hydrorachis*, l'*hydrothorax*, l'*hydropéricarde* et l'*ascite*. Nous devons mentionner seulement l'*hydarthrose*, qui, quoique produite souvent par des causes internes, communes à toutes les hydropisies, est ordinairement écrite parmi les maladies chirurgicales.

Bibliographie. — Hippocrate, *OEuvres* (traduction de Littré), t. II, *Pronostic ;* t. III, *Aphorismes.* — Celse, lib. III, cap. II, sect. 10. — Sydenham, *Médecine pratique*, 1816, t. I, p. 190, 427 ; t. II, p. 87, 138, 296, 427, 437. — Boerhaave, *Aphorismi*, n°s 12, 15, 53. — Morgagni, *Epistola* LVI, art. 10 et 11. — Breschet, *Recherches sur les hydropisies actives*, etc. (thèse de Paris, 1812, in-8). — Bouillaud, *De l'oblitération des veines et de son influence, etc.* (*Arch. de médec.*, 1823, t. II, p. 188 ; 1824, t. V, p. 94, juin 1827). — Reynaud, *Des obstacles à la circulation du sang dans le tronc de la veine porte, et de leurs effets anatomiques et pathologiques* (*Journal hebdomadaire* 1829, n° 43). — Combette, *De l'hydropisie* (thèse de concours, 1840, in-4). — Andral, *Du sang dans les hydropisies* (*Essai d'hématologie pathologique*, 1843, 1 vol. in-8). — Becquerel et Rodier, *Du sang dans les hydropisies* (*Chimie pathologique*, 1 vol. in-8, 1854, p. 175). — Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*. Strasbourg et Paris, 1829-1833, t. I, p. 189. — Bright, *Reports of medical cases*. Londres, 1827, in-4. — Rayer, art. HYDROPISIE du *Dict. de méd.* en 21 volumes. — Littré, art. HYDROPISIE du *Dict. de méd.* en 30 volumes. — Monneret et Fleury, *Compendium de médecine pratique*, art. HYDROPISIES. — Abeille, *Traité des hydropisies et des kystes*, 1852, 1 vol. in-8, p. 239. — Mareska, *Sur l'épidémie des Flandres* (*Acad. de Belgique*, 25 mai 1850, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 781).

ŒDÈME.

DÉFINITION ET DIVISIONS. — On donne le nom d'*œdème* à une infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané, et plus rarement du parenchyme des organes.

L'*œdème* peut être partiel ou général : dans ce dernier cas, il

prend le nom d'*anasarque* (ὕδρωψ ἀνὰ σαρκὰ, hydropisie dans les chairs) ; lorsqu'il est partiel, il prend le nom de la partie à laquelle il est borné (*œdème des paupières*, *œdème des membres*, *œdème du scrotum*, *œdème du cerveau*, *œdème des poumons*, etc.).

L'œdème, quoique presque toujours symptomatique, peut se montrer cependant comme affection essentielle.

L'œdème est divisé encore, ainsi que l'indique notre définition, en œdème *sous-cutané* et œdème *parenchymateux*. C'est à l'œdème sous-cutané, ordinairement désigné sous le simple nom d'*œdème*, et particulièrement à l'*anasarque*, que doit s'appliquer une description générale. Nous consacrerons quelques lignes à l'*œdème des nouveau-nés* et à l'*œdème des poumons*.

Œdème. — Anasarque. — DESCRIPTION. — Lorsque l'œdème se montre dans le tissu cellulaire sous-cutané, aucun signe précurseur local n'en annonce l'apparition. Ce n'est que par la tuméfaction graduellement croissante de la partie qui en est le siége que se manifeste l'accumulation de la sérosité. En même temps, la peau pâlit et prend une teinte d'un blanc mat d'autant plus marquée que l'œdème est survenu plus lentement. Le gonflement œdémateux s'accompagne ordinairement d'un empâtement et d'une mollesse particulière des tissus. Cependant on rencontre parfois une résistance assez notable et une sorte d'induration qui se remarque surtout dans les parties où le tissu cellulaire est abondant et serré comme dans les parois abdominales. La pression du doigt imprime dans les tissus œdématiés une trace profonde et caractéristique ; et la dépression qu'elle détermine, et qui est souvent très-marquée, ne s'efface qu'avec lenteur.

L'infiltration présente différents degrés ; elle est d'autant plus considérable que le tissu cellulaire de la partie infiltrée est lâche. Les paupières, le scrotum, le prépuce, les grandes lèvres acquièrent ainsi quelquefois un volume énorme. La sérosité s'accumule, en général, dans les points les plus déclives du corps ou du moins de la partie affectée ; l'œdème est, par cette raison, extrêmement fréquent et presque toujours plus considérable aux membres inférieurs. Ces différents caractères sont surtout faciles à apprécier lorsqu'il y a anasarque, bien que dans ces cas la tuméfaction puisse envahir toute la surface du corps et en faire disparaître les formes. Dans le principe, aucune douleur ne se fait sentir ; les malades éprouvent seulement de la gêne et un peu de tension dans la partie qui est le siége de l'œdème. Mais, plus tard, à mesure que le gonflement augmente, la peau, de plus en plus distendue, perd sa souplesse et son élasticité ; elle forme une membrane lisse, unie, luisante, presque transparente. Sa sensibilité tactile est

obscurcie, mais en même temps elle est le siége de tiraillements fort pénibles et de démangeaisons quelquefois insupportables qui ne sont pas toujours sans danger ; car, en cédant au besoin souvent irrésistible qui les pousse à se gratter avec fureur, les malades déterminent une irritation parfois très-vive, d'où peuvent résulter les complications les plus graves et principalement l'érysipèle et la gangrène. Les mêmes accidents se voient encore dans quelques cas, lorsqu'il se forme sur la peau trop fortement tendue des crevasses qui donnent issue à la sérosité.

La marche de l'œdème et de l'anasarque essentiels est en général assez rapide, et la maladie, qui débute quelquefois brusquement par un ou plusieurs points du corps, disparaît graduellement, mais dans un espace assez court, sous l'influence de moyens appropriés, sans jamais avoir atteint un degré très-élevé.

Il n'en est pas de même de l'anasarque et des œdèmes symptomatiques. Ceux-ci suivent dans leur marche les variations de la maladie qu'ils accompagnent, et se montrent tantôt brusques dans leur début, tantôt, au contraire, lents à se produire. Dépendant, en général, d'une lésion organique constante, telle qu'une affection du cœur, une oblitération veineuse ou une dégénérescence des reins, ils peuvent cependant offrir quelque rémission, parfois même disparaître en partie complétement ; mais, dans ces cas, c'est toujours pour peu de temps, et l'on ne tarde pas à les voir reparaître et faire des progrès de plus en plus marqués, en même temps qu'il se développe de nouvelles collections de sérosité, qui rendent bientôt l'hydropisie générale. Outre ces particularités que présente leur marche, le siége des œdèmes symptomatiques est d'une très-grande importance au point de vue de la sémiotique, de même que les points par lesquels débute primitivement l'anasarque. Ainsi l'œdème, borné à un seul membre ou dans une partie limitée du corps, indique en général un obstacle dans la circulation veineuse de cette partie, soit par suite de compression, soit par oblitération des vaisseaux. On a vu, par exemple, l'œdème de toute la moitié supérieure du tronc résulter d'une occlusion de la veine cave supérieure. L'anasarque qui commence par les extrémités inférieures et remonte lentement de bas en haut, est liée le plus souvent à une lésion organique du cœur ; tandis que celle qui débute par la bouffissure de la face, et qui envahit presque d'emblée la plus grande partie du tissu cellulaire sous-cutané, doit être rapportée à une néphrite albumineuse, ou succède simplement à une fièvre éruptive.

Quelles que soient la forme et la cause de l'œdème, les tissus qui en sont le siége présentent les altérations suivantes : la couche du tissu cellulaire sous-cutané acquiert une épaisseur insolite qui

varie de quelques millimètres à 5 ou 6 centimètres ; elle est transparente, quelquefois opaline, jaunâtre ou rosée ; au moindre choc, elle éprouve un tremblement analogue à celui que subit la gelée. Le tissu cellulaire est comme raréfié et ramolli, ses mailles sont agrandies et quelquefois réduites à des filaments blanchâtres. Il s'écoule des incisions une sérosité abondante que l'on peut exprimer presque complétement, et qui, en général, n'a pas éprouvé d'altération, bien qu'on l'ait vue dans quelques œdèmes très-anciens épaissie et, pour ainsi dire, combinée avec le tissu cellulaire et la peau (Bouillaud, Lobstein). Lorsqu'une anasarque est considérable et a duré pendant longtemps, les muscles ont perdu leur couleur et semblent avoir macéré dans l'eau ; la peau est amincie et demi-transparente. Dans ces cas mêmes, l'infiltration ne reste pas bornée au tissu cellulaire sous-cutané, et s'étend, non-seulement, comme nous l'avons dit, au parenchyme des viscères, mais au tissu cellulaire sous-séreux, soit entre les médiastins, soit entre la substance du cœur et le péricarde ; et au tissu cellulaire sous-muqueux, soit de la vésicule du fiel, soit de la vessie, soit de diverses portions de l'intestin (Andral).

Causes. — Les causes de l'anasarque et des œdèmes essentiels sont peu nombreuses, car ce sont là des affections très-rares. Cependant elles ont été positivement observées à la suite de la suppression brusque des règles, simples ou accompagnées d'hydarthroses multiples (Stoll), ou par suite d'une ingestion immodérée de boissons froides ou un refroidissement le corps étant en sueur. On a également attribué certains œdèmes à l'excès de la constitution pléthorique. Enfin la mauvaise alimentation, et la débilité qui suit les grandes fatigues, les marches forcées, et accompagne la convalescence des maladies longues et graves, peuvent être la cause d'infiltrations locales ou générales. C'est à cette classe qu'il faut, sans doute, rapporter ces anasarques sans albumine dans l'urine que l'on a observées chez les femmes enceintes (de Castelnau).

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic des infiltrations séreuses du tissu cellulaire sous-cutané ne présente pas de difficultés, si ce n'est tout à fait au début où elles peuvent échapper à l'observateur. L'impression laissée par le doigt n'est pas toujours appréciable ; il faut alors pincer la peau entre les doigts, et l'on voit alors la dépression se dessiner d'une manière caractéristique. L'œdème local, très-circonscrit, peut aussi, dans quelques cas d'ailleurs assez rares, être confondu avec une tumeur phlegmoneuse diffuse, d'autant plus que l'inflammation profonde du tissu cellulaire ou les collections purulentes des organes contenus dans les

cavités viscérales (abcès du rein, du foie, etc.), s'accompagnent le plus souvent d'une infiltration séreuse plus ou moins considérable du tissu cellulaire sous-cutané. On reconnaîtra cette complication à la tension plus grande des parties, à la teinte particulière de la peau, où l'on sent la rougeur du phlegmon sous la pâleur transparente de l'œdème; à la douleur en général profonde, et aux battements sourds dont la tumeur est le siége; enfin, dans quelques cas, au moyen du plessimètre, on appréciera l'étendue de l'engorgement.

Le pronostic de l'œdème et de l'anasarque est très-variable. En général, très-peu grave, quand il est essentiel, à moins qu'il ne soit très-étendu, ce qui retarde la guérison, il constitue, au contraire, par lui-même une complication sérieuse et un signe pronostique fâcheux dans la plupart des maladies où il peut se montrer. Dans ce cas, plus il est borné, moins il a de gravité; mais, pour peu qu'il fasse des progrès continus, il doit faire craindre le développement toujours funeste d'une hydropisie générale. Outre cela, les accidents locaux qui peuvent survenir dans les parties œdématiées, les vives douleurs, les démangeaisons intolérables, les crevasses de la peau, l'érysipèle, la gangrène, sont autant de circonstances qui ajoutent aux inconvénients et souvent au danger de l'œdème.

Traitement. — On voit qu'il est utile de diriger dans tous les cas un traitement contre l'œdème, qu'il soit symptomatique ou essentiel. Pour le dernier, les moyens généraux indiqués contre les hydropisies sont ordinairement applicables en les variant suivant la cause qui a produit l'œdème : ainsi les emménagogues drastiques dans le cas d'aménorrhée, la saignée lorsqu'il y a pléthore, les toniques et les reconstituants lorsqu'il y a débilité, tels sont les agents qui peuvent efficacement combattre les infiltrations séreuses. Si ces moyens ne sont pas bien indiqués dans les œdèmes symptomatiques, ils ne sont cependant pas toujours sans effet. On peut donc les employer en agissant en même temps contre l'affection principale; mais de plus il sera utile d'appliquer à l'œdème un traitement local, et principalement la compression, les embrocations huileuses camphrées, les frictions sèches ou balsamiques, et surtout, pour ajouter un moyen plus actif à ces agents topiques si souvent impuissants, l'acupuncture bien préférable aux incisions et aux mouchetures (Willis). Six ou sept petites ponctions pratiquées profondément avec une grosse aiguille dans les parties œdématiées ou seulement sur les membres inférieurs s'il y a anasarque, et renouvelées tous les deux ou trois jours, suffiront pour donner une issue à la sérosité infiltrée, et pour faire disparaître

quelquefois complétement une anasarque dont on cherchera à prévenir le retour par des moyens appropriés, mais dont la disparition sera, dans tous les cas, pour les malades, un immense soulagement.

Œdème algide des nouveau-nés. — On voit assez fréquemment, dans les hospices d'enfants nouveau-nés, survenir du premier au huitième jour après la naissance, sous l'influence du froid, un œdème essentiel auquel l'âge des malades paraît imprimer quelques caractères spéciaux.

Confondue par quelques auteurs (Dugès) avec l'induration du tissu adipeux qui survient chez les nouveau-nés pendant l'agonie, ou après la mort, à la fin de maladies diverses, cette affection a été séparée des hydropisies et rangée à part sans aucune raison précise sous le nom de *sclérème*, endurcissement du tissu cellulaire, etc. On ne peut cependant méconnaître, après les travaux des meilleurs observateurs (Billard, Valleix), les rapports qui existent entre cette maladie du premier âge et l'œdème essentiel. Il est bien entendu d'ailleurs que les nouveau-nés sont exposés aux différentes espèces d'œdèmes symptomatiques que nous avons indiquées.

L'œdème algide, qui n'atteint, en général, que les enfants faibles, chétifs, nés avant terme et provenant de parents misérables, commence par les pieds, les mains et la face, et envahit promptement tout le corps ; il s'accompagne d'une gêne considérable de la respiration et d'une grande faiblesse du pouls. En même temps, et dès que la maladie commence, quelquefois même avant tout autre symptôme, la température générale du corps baisse d'une manière très-sensible. La moyenne normale étant de 37° chez les enfants nouveau-nés, on a vu le thermomètre tomber à 22° chez ceux qui sont atteints d'œdème, et marquer en moyenne 31° (Henry Roger). Les petits malades sont plongés dans un engourdissement particulier dont ils ne sortent qu'en poussant un cri tout spécial, aigu, entrecoupé, extrêmement faible, souvent étouffé et voilé. La pâleur œdémateuse de la peau fait place peu à peu à une coloration livide violacée, quelquefois jaunâtre. Tous les accidents vont en s'aggravant : le froid s'étend de plus en plus, la gêne de la respiration augmente, et les enfants succombent sans secousses aux progrès de la maladie ou à quelque complication, et particulièrement à une congestion pulmonaire, plus rarement à une pneumonie, après un temps très-court qui varie de deux à six jours. Dans quelques cas exceptionnels, et après que la maladie a paru rétrocéder, on voit la mort n'arriver qu'au bout de quinze ou vingt jours, par suite de l'extrême épuisement des petits malades (Valleix).

La terminaison est presque toujours funeste ; cependant il n'est pas impossible de voir les accidents s'arrêter lorsque la chaleur n'est pas descendue au-dessous de 32° (Roger) ; la stupeur diminue, les forces reviennent, lentement, ainsi que la chaleur ; l'œdème est le phénomène qui persiste le plus longtemps, il reste alors borné aux extrémités inférieures.

Les moyens de traitement les plus indiqués sont ceux qui peuvent ranimer la chaleur et diminuer l'état de congestion des organes internes : ainsi, envelopper les enfants dans des langes de laine, après des frictions excitantes faites avec l'eau froide ou glacée qui provoque une réaction salutaire (H. Roger), avec l'eau très-chaude, ou avec tout autre irritant ; les soutenir avec des cordiaux administrés à l'intérieur, et surtout insister sur l'allaitement par une bonne nourrice ; enfin, combattre les congestions par l'application de deux sangsues derrière les oreilles ou à la base de la poitrine (Paletta, Billard, Valleix).

Œdème du poumon. — L'œdème du poumon ne constitue le plus souvent qu'une affection symptomatique coïncidant avec une hydropisie générale. Il paraîtrait cependant que l'on a observé des cas d'œdème pulmonaire essentiel, où l'infiltration survenant tout d'un coup et avec une grande intensité pouvait amener la mort presque subitement (Andral).

L'œdème du poumon est caractérisé anatomiquement par une infiltration de sérosité dans le tissu cellulaire intravésiculaire. Il occupe rarement la totalité du poumon, et reste ordinairement limité à la base ou sur les bords de l'organe. Les parties œdématiées présentent une teinte d'un gris pâle ou jaunâtre, fauve pâle, et qui n'a plus rien de la couleur légèrement rosée propre au tissu pulmonaire ; les vaisseaux paraissent contenir moins de sang que dans l'état ordinaire. Le poumon, plus dense et plus pesant qu'il ne l'est communément, ne s'affaisse nullement à l'ouverture de la poitrine. Il est cependant encore presque aussi crépitant que dans l'état naturel. L'impression du doigt y reste un peu plus fortement marquée que dans un poumon sain. Lorsqu'on l'incise, il en ruisselle une sérosité abondante presque incolore ou très-légèrement fauve, transparente et à peine spumeuse (Laennec). On peut voir la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-séreux, et même dans l'épaisseur des fausses membranes qui constituent d'anciennes adhérences.

Les *signes* de l'œdème pulmonaire sont généralement fort obscurs. Cependant, lorsque chez les malades déjà atteints d'œdème sous-cutané et d'anasarque, il survient de la gêne de la respiration, une toux peu fréquente, mais sèche et pénible, avec obscu-

rité du son dans les parties déclives du poumon, diminution du bruit respiratoire, et râle sous-crépitant à bulbes assez larges et humides; lorsqu'il n'existe d'ailleurs aucun des caractères d'une pneumonie, on a lieu de penser que le poumon est le siége d'un œdème. Il n'est pas rare qu'un léger épanchement pleurétique accompagne l'infiltration du tissu pulmonaire; cette circonstance peut compliquer le diagnostic, bien que la mobilité de l'épanchement et des bruits qui en sont la suite soit un signe distinctif. Le seul cas où un frottement analogue au râle sous-crépitant se passerait dans les adhérences celluleuses, serait réellement difficile à reconnaître, mais la distinction serait sans aucune utilité.

La gravité de l'œdème du poumon est tout à fait relative, et dépend surtout de ce que cette affection n'est fréquemment qu'une complication ultime de la vieillesse ou des maladies qui s'accompagnent d'hydropisie générale. Aussi ne présente-t-il aucune indication thérapeutique spéciale.

Bibliographie. — Paletta, *Recherches sur l'endurcissement du tissu cellulaire, etc.* (*Arch. gén. de médecine*, 1824, t. V, p. 105). — Billard, *Mémoire sur l'œdème ou endurcissement du tissu cellulaire, etc.*, in *Archives générales de médecine*, 1827, t. XIII, p, 204; *Traité des maladies des enfants*, Paris, 1833, p. 179. — Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838, p. 601. — Barthez et Rilliet, *Maladies des enfants*, 2e édit., t. III. — J. Frank, *De l'anasarque et de l'œdème* (*Pathologie interne*, t. II, p. 391). — Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, annoté par M. Andral, t. I, p. 424. — Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation*, 1839, t. I, p. 280. — Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*, Paris, 1855, art. Sclérème. — Hervieux, *Mémoire sur la même maladie*, lu à la Société des hôpitaux, et discussion sur ce sujet, 1863.

HYDROCÉPHALE.

Définition et division. — On doit réserver le nom d'*hydrocéphale*, ou *hydrocéphalie*, à l'hydropisie de l'arachnoïde pariétale ou ventriculaire, et à l'infiltration de la sérosité dans les membranes ou dans le tissu propre du cerveau.

Il ne faut donc pas, malgré l'apparente analogie des symptômes extérieurs ou des lésions, confondre sous la même dénomination tous les épanchements de liquides, plus ou moins semblables à la sérosité, qui peuvent se rencontrer dans la cavité du crâne; et il est d'une grande importance d'appliquer ici les principes que nous avons exposés en parlant des hydropisies en général. Ainsi l'histoire de l'hydrocéphale aiguë n'a longtemps compris que la description de la méningite simple ou tuberculeuse avec épanche-

ment; et, de même dans l'hydrocéphale chronique, on a rangé à tort, et sur ce point la confusion n'est pas encore cessé, les collections séreuses que laissent à leur suite les hémorrhagies de l'arachnoïde observées pendant l'enfance. On comprend qu'il est impossible de ne pas distinguer ces diverses affections, qui n'ont de commun avec l'hydrocéphale proprement dite que le siége et quelques symptômes, tandis qu'elles en diffèrent essentiellement par leur nature, par leur marche et par l'ensemble de leurs caractères.

Ces remarques ne sont pas les seules que nous ayons à faire avant d'aborder la description de la maladie. En général, le nom d'hydrocéphale désigne presque exclusivement une affection chronique congénitale, ou du moins propre à la première enfance. Cependant ce n'est pas seulement sous cette forme que peut se présenter l'hydropisie de l'arachnoïde et du cerveau. On sait, en effet, que dans le cours de plusieurs maladies, soit aiguës, soit chroniques, une certaine quantité de sérosité s'épanche dans la cavité de l'arachnoïde et dans les ventricules, ou s'infiltre dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et dans le cerveau. Ces épanchements symptomatiques, produits le plus souvent par une lésion organique de l'encéphale, une tumeur du cerveau ou de ses enveloppes, la compression du sinus droit de la dure-mère (Barrier), et le trouble de la circulation veineuse encéphalique, etc., sont tout à fait distincts de l'hydrocéphale idiopathique, la seule dont nous puissions donner la description.

Nous admettrons donc, pour la maladie qui nous occupe, les divisions suivantes : A. l'*hydrocéphale aiguë*, ou *apoplexie séreuse;* B. l'*hydrocéphale* proprement dite, *congénitale* ou *acquise.*

A. **Hydrocéphale aiguë (apoplexie séreuse).** — L'hydrocéphale aiguë est une affection rarement isolée ; le plus souvent elle s'ajoute comme complication ultérieure à une hydropisie générale. Cependant on peut la voir survenir d'emblée chez les vieillards, sans qu'elle soit accompagnée d'aucune autre lésion.

Description. — Le début de l'hydrocéphale aiguë varie suivant les circonstances dans lesquelles elle se produit. Tantôt chez un malade atteint d'anasarque ou d'hydropisie multiple, les sens s'obscurcissent, la tête s'alourdit, une tendance à l'assoupissement se manifeste, l'intelligence s'engourdit, la sensibilité devient obtuse ; tantôt on voit des individus affaiblis par l'âge, par les souffrances ou par la misère, tomber tout à coup dans un collapsus absolu, avec perte complète du sentiment et du mouvement (*apoplexie séreuse*). Les pupilles sont dilatées et immobiles, la face

peut être indifféremment pâle ou vultueuse : les membres sont dans la résolution ; le pouls est rare et lent, la respiration stertoreuse. Rarement, si ce n'est chez les jeunes enfants, il survient de violentes convulsions ou des attaques épileptiformes : c'est ce qu'on voit principalement à la suite de la scarlatine (Barrier, Piet, A. Tardieu).

Lorsque les accidents sont portés à ce degré, en général ils se terminent par la mort dans un espace de temps très-court. D'autres fois, au contraire, les signes de compression se dissipent peu à peu ; la sensibilité revient, les malades sortent de leur assoupissement, quelques-uns conservent un certain trouble de l'intelligence, ou un affaiblissement de la mémoire ordinairement passager. On a signalé, lorsque la maladie a une heureuse issue, la cessation rapide des accidents dans lesquels on a cru voir une preuve de l'existence d'une hydrocéphale (Abercrombie, Grisolle, Requin). Il est bien probable que dans plus d'un cas de ce genre, il s'est agi d'une simple congestion. Nous devons noter toutefois que chez certains hydropiques, les accidents cérébraux, tels que la perte de la vue, survenant avec le progrès des autres hydropisies, et en suivant les différentes phases, peuvent être rationnellement rapportés à un épanchement séreux (Heyfelder). Il en est de même de ces faits, considérés comme des exemples de métastase séreuse, et dans lesquels l'attaque apoplectique succède à la brusque disparition d'une hydropisie ou d'un œdème, comme on l'a observé dans l'état puerpéral (Lasserre).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La sérosité que l'on trouve dans le crâne à la suite de l'hydrocéphale aiguë ou de l'apoplexie séreuse est ordinairement peu abondante. Elle est principalement infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, s'étendant le long des vaisseaux, et soulevant le feuillet viscéral de l'arachnoïde, dans la cavité de laquelle il n'existe pas ordinairement d'épanchement. Les ventricules latéraux, au contraire, contiennent toujours une certaine quantité de sérosité transparente et incolore, et sont ordinairement confondus par la rupture de la cloison. Il se peut qu'en raison des propriétés hygrométriques attribuées à la substance cérébrale (Natalis Guillot), une portion du liquide épanché ait été absorbée par le cerveau. Dans tous les cas, celui-ci est ordinairement infiltré, imbibé de sérosité, et sa consistance est diminuée dans certaines de ses parties.

CAUSES. — Nous avons indiqué déjà comme une des causes les plus ordinaires de l'hydrocéphale aiguë, une prédisposition acquise par l'âge (Piet), la faiblesse de la constitution. Certaines

conditions en favorisent le développement, notamment l'extrême chaleur, les coups sur la tête, surtout chez les enfants, l'état puerpéral. Enfin, nous rappelons l'influence d'une hydropisie générale, de celles surtout qui marchent d'une manière aiguë, comme on en voit à la suite de la scarlatine, ou dans le cours de la néphrite albumineuse, etc.

DIAGNOSTIC. — A vrai dire, ce n'est que dans les circonstances étiologiques que l'on peut trouver le fondement d'un diagnostic rationnel de l'hydrocéphale aiguë ou de l'apoplexie séreuse. L'état de la constitution, l'âge, la présence d'une ou de plusieurs hydropisies antérieures, peuvent seuls faire présumer la nature des accidents cérébraux qui en dépendent. Quant aux signes tirés des symptômes eux-mêmes, il n'en est pas un qui ait une valeur certaine, et qui puisse faire distinguer sûrement l'hydropisie cérébrale de la congestion, de l'encéphalite ou de l'hémorrhagie apoplectiforme dans lesquelles la résolution est complète. Les difficultés seraient bien moindres s'il existait une hémiplégie ou une paralysie locale, ce qui ne s'est jamais rencontré dans l'apoplexie séreuse.

PRONOSTIC. — Il n'est pas besoin d'insister sur la gravité du pronostic; qu'il suffise toutefois de faire remarquer que la rapidité et la violence du début n'indiquent pas toujours une terminaison funeste, et qu'il faut surtout asseoir son jugement sur les conditions dans lesquelles se trouve le malade, et sur la marche de la maladie.

TRAITEMENT. — Si l'on a le temps d'agir, et que la constitution du sujet le permette, on peut commencer par avoir recours à des émissions sanguines modérées; mais ce moyen est rarement applicable. Il faut se borner alors aux révulsifs cutanés et aux hydragogues.

B. **Hydrocéphale proprement dite.** — L'hydrocéphale proprement dite est une affection toujours chronique, qui se développe, soit pendant la vie intra-utérine, soit peu de temps après la naissance. De là la division d'hydrocéphale *congénitale* et d'hydrocéphale *acquise* ou *accidentelle*. Cependant, comme il n'existe en réalité aucune différence essentielle entre l'une et l'autre, et que l'on a confondu dans la plupart des cas sous le nom d'hydrocéphale acquise, les épanchements et la déformation du crâne consécutifs à l'hémorrhagie de l'arachnoïde pendant la première enfance, nous ne croyons pas devoir maintenir cette distinction. Nous ajouterons seulement qu'en raison des caractères symptomatiques

communs à l'hydrocéphale vraie et à la seconde période de l'hémorrhagie des méninges, la description de la première peut sur plusieurs points compléter l'histoire de la seconde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'hydrocéphale congénitale ou vraie est constamment une hydropisie ventriculaire. La sérosité épanchée dans ces cavités, tantôt seulement dans les ventricules latéraux, quelquefois aussi dans le troisième et le quatrième, les distend et refoule leurs parois en les amincissant au point de déplisser les circonvolutions cérébrales, et de réduire tout un hémisphère, quelquefois même toute la masse encéphalique, en une vaste poche remplie de liquide. C'est à peine si l'on distingue dans certains cas les deux substances du cerveau. Certaines portions même de l'encéphale peuvent manquer complétement, et l'on peut le trouver réduit au cervelet et à la protubérance (J. Frank, Breschet, Baron). La quantité de la sérosité épanchée varie; on l'a vue s'élever jusqu'à 5, 10 et plus de 13 kilogrammes.

Les méninges se confondent le plus souvent dans les parois de la poche hydrocéphalique ; la pie-mère et l'arachnoïde sont opaques, la dure-mère amincie, et ses prolongements falciformes souvent détruits. Dans un degré moins avancé de la maladie, on peut, quoique rarement, trouver un léger épanchement dans la grande cavité de l'arachnoïde et une infiltration de la pie-mère.

Les os du crâne eux-mêmes participent à la déformation qu'entraîne après elle l'accumulation de la sérosité dans l'intérieur de la cavité. Le plus souvent le volume de la tête acquiert des dimensions plus considérables, quelquefois énormes, exclusivement dues à la distension de la voûte du crâne. Ainsi, chez des fœtus à terme, ou chez des nouveau-nés, la circonférence du crâne atteint 50 centimètres et plus; chez un enfant de seize mois, après huit mois de maladie, elle va jusqu'à 1 mètre et demi (J. Frank). Les os du crâne, non encore réunis, sont fortement écartés les uns des autres, les sutures mêmes peuvent être disjointes. Tantôt ils sont amincis et deviennent transparents, flexibles et comme cartilagineux (Meckel, Breschet). Plus rarement ils sont épaissis et spongieux. L'ossification est arrêtée dans sa marche, et ne se complète plus tard que par la production de ces pièces supplémentaires dites os wormiens. Le développement de la cavité crânienne est parfois irrégulier et ne porte que sur un côté ou sur une seule région, plus souvent la région frontale : il en résulte une conformation toute particulière de la tête. Quoique l'augmentation des diamètres du crâne soit un caractère presque constant de l'hydrocéphale vraie, on a cependant vu, dans quelques cas rares, une quantité de sérosité très-considérable remplacer le cerveau absent

et remplir la cavité crânienne, sans que celle-ci fût le moins du monde agrandie (Gœlis, Gall, Breschet, Baron); la tête alors est seulement déformée, pointue vers son sommet, déprimée sur les parties latérales.

DESCRIPTION. — L'hydrocéphale congénitale n'a pas toujours atteint son plus grand développement au moment de la naissance. Cependant il n'est pas rare qu'elle rende l'accouchement difficile, et qu'elle exige même, pour qu'il se termine, la perforation de la tête du fœtus. Pour peu que la maladie soit bien confirmée, qu'il existe ou non une augmentation de volume de la tête, la mort suit immédiatement ou de très-près la naissance. Les malheureux petits malades languissent pendant quelques heures, quelques jours, au plus, et succombent bientôt dans le coma ou dans les convulsions.

Lorsque les nouveau-nés apportent seulement en venant au monde une disposition à l'hydrocéphale ou les premiers signes de la maladie, on remarque qu'ils ont les yeux saillants, la tête volumineuse, une grande tendance au sommeil, de la lenteur dans les mouvements (J. Frank). Puis, à une époque plus ou moins rapprochée de la naissance, on voit la tête se développer assez rapidement. Cet accroissement du volume du crâne contraste d'une manière frappante et tout à fait caractéristique avec les petites dimensions de la face, qui forme un étroit triangle surmonté par l'énorme saillie de la voûte orbitaire et du front. L'œil, refoulé en dehors et en bas par le rétrécissement de l'orbite, est agité d'un mouvement d'oscillation presque continuel, et ne se dirige vers la lumière qu'en se convulsant en haut : la pupille se dilate graduellement, et la vue ne tarde pas à s'affaiblir et à s'éteindre ; il en est de même des autres sens. Les petits malades sont dans un état de somnolence continuelle, d'où ils ne sortent que pour pousser des cris, en ouvrant si démesurément la bouche, qu'on aperçoit l'isthme du gosier. Leur voracité très-grande ne les empêche pas de dépérir; ils sont faibles et soutiennent difficilement le poids de la tête; on remarque une sorte de vacillation des muscles volontaires, et le corps ne peut se tenir en équilibre (Breschet) ; cet affaiblissement va en augmentant. Il est rare qu'il survienne des convulsions; cependant ces phénomènes se produisent si l'on comprime la tête ou qu'on lui imprime de brusques mouvements. Le pouls est, en général, irrégulier, inégal, intermittent ; il en est de même de la respiration. Les fonctions digestives sont souvent troublées par des nausées et des vomissements répétés. Lorsque les enfants ne sont atteints qu'après qu'ils ont commencé à parler et à marcher, on observe dès le début une difficulté très-notable

dans la parole et dans la marche, et, plus tard, une abolition complète. L'intelligence est parfois conservée ; plus souvent elle est, comme la sensibilité, obscurcie et altérée ; il y a des alternatives d'hébétude et de maussaderie, et presque constamment une apathie générale.

La *marche* de l'hydrocéphale est lente, mais elle conduit presque à coup sûr les malades à la mort. Nous avons dit que cette terminaison pouvait suivre de très-près la naissance ; mais elle est souvent plus tardive, et la maladie peut mettre plusieurs mois à parcourir ses diverses périodes, avant qu'un accès de convulsion, les progrès de la paralysie, ou une affection intercurrente, emportent le malade. Dans quelques cas, malgré les signes d'une prédisposition organique manifeste, malgré même les symptômes les mieux confirmés, l'hydrocéphale peut s'arrêter dans son développement et rester stationnaire. On cite comme de très-rares exceptions, les exemples d'individus qui, atteints d'hydrocéphale congénitale, ont néanmoins parcouru en partie et même dépassé la carrière de la vie commune (J. Frank, Gœlis). Quant à une guérison naturelle ou obtenue par l'art, il n'est pas permis d'y compter pour l'hydrocéphale vraie.

Il faut aussi considérer que cette affection, lorsqu'elle est congénitale, est très-fréquemment accompagnée d'autres vices de conformation, et particulièrement d'hydrorachis, de bec-de-lièvre, d'atrésie du rectum et d'absence de divers organes.

Causes. — Il en est de l'hydrocéphale congénitale comme de presque toutes les maladies du fœtus dont l'étiologie nous est complétement inconnue ; on peut dire seulement qu'elle est le plus souvent liée à un arrêt de développement de l'encéphale lui-même, et qu'elle doit quelquefois être attribuée à une disposition originelle dont le secret ne peut être que dans l'organisation des parents. C'est ainsi que l'on a vu des femmes mettre sept et neuf fois de suite au monde des enfants hydrocéphales (J. Frank, Gœlis). Quant aux causes qui peuvent favoriser le développement de l'hydrocéphale, il est difficile d'en indiquer de plus précises que les violences extérieures, les coups sur la tête, le travail d'une dentition prématurée. Enfin, nous devons rappeler les hydrocéphales symptomatiques qui sont produites par la présence d'une tumeur ou d'une lésion quelconque du cerveau ou de ses membranes.

Diagnostic. — Lorsque l'hydrocéphale vraie se présente avec tous ses caractères, il n'est en réalité qu'une seule affection avec laquelle on puisse la confondre : c'est l'hémorrhagie des méninges à la seconde période, dans laquelle l'arachnoïde est le siége d'une

exhalation séreuse quelquefois très-abondante. Le développement graduel du crâne et les troubles nerveux sont dans les deux cas presque semblables, et ce n'est guère que par le siége de l'épanchement et la marche de la maladie qu'on peut les distinguer. Nous avons vu, en effet, que, dans l'hydrocéphale vraie, c'est la cavité des ventricules qui renferme primitivement la sérosité (Breschet); tandis que c'est entre les deux feuillets de l'arachnoïde pariétale et viscérale que s'épanche le liquide consécutif à l'hémorrhagie. De plus, l'hydrocéphale proprement dite débute, soit pendant la vie intra-utérine, soit à une époque très rapprochée du moment de la naissance, le plus souvent sans cause occasionnelle appréciable. Au contraire, l'hydrocéphale arachnoïdienne n'est jamais congénitale, mais se développe le plus souvent vers l'époque de la dentition; la tête n'acquiert pas un volume aussi considérable que dans les cas d'hydrocéphale vraie; enfin elle est toujours précédée de convulsions répétées ou d'accidents cérébraux qui marquent le début de l'hémorrhagie méningée (Legendre). L'hypertrophie du cerveau est une affection trop rare et trop incomplétement connue pour qu'il soit nécessaire de la distinguer de l'hydrocéphale. Il est certaines monstruosités qui se rapprochent beaucoup de l'hydropisie cérébrale: telles sont surtout l'exencéphale, l'encéphalocèle et l'hydro-encéphalocèle. Mais il est d'autant moins utile d'insister sur les caractères de ces vices de conformation, que l'hydrocéphale les complique souvent et qu'aucun intérêt pratique ne s'attache à cette distinction. Les épanchements symptomatiques d'une lésion ou d'une tumeur du cerveau, assez abondants pour simuler une hydrocéphale vraie, ont une marche toute différente et sont toujours précédés de signes propres à la lésion qui les a produits.

Pronostic. — Il est superflu de répéter ici ce que nous avons dit déjà touchant le pronostic de l'hydrocéphale: quelques guérisons tout à fait exceptionnelles ne peuvent pas faire que cette affection ne soit pas presque nécessairement mortelle.

Traitement. — On a pu pressentir l'inefficacité des traitements conseillés contre l'hydrocéphale. Les plus rationnels ont échoué, et l'on doit se borner à la thérapeutique générale des hydropisies. La seule question qui puisse être soulevée à ce sujet est celle de la ponction du crâne. L'expérience l'a trop souvent résolue négativement (Morgagni, Boyer, Dupuytren, Breschet). Nous devons dire cependant que la science compte aujourd'hui un petit nombre de succès.

Bibliographie. — Abercrombie, *Pathol. and pract. researches on the*

diseases of the brain, Edinb., 1828, in-8; traduit en français par M. Gendrin, Paris, 1832, p. 199. — Brachet, *Essai sur l'hydrocéphalie*, 1818, 1 vol. in-8. — Malgaigne, *De la ponction dans l'hydrocéphale chronique*, 1840, in *Bulletin de thérapeutique*. — Fothergill, *Remarques sur l'hydrocéphale interne*, trad. par Bidault de Villiers, 1807, in-8. — Levrat, *Aperçu sur les causes, la nature et le traitement de l'hydrocéphale aiguë*, 1828, in-8. — Charpentier, *Nature et traitement de l'hydrocéphale aiguë*, 1837, 2e édit., 1 vol. in-8. — Bricheteau, *Traité de l'hydrocéphale aiguë*, 1829, 1 vol. in-8. — Coindet, *Mémoire sur l'hydrocéphale*, 1817, 1 vol. in-8. — Billiet et Barthez, *Maladies des enfants*, 2e édit., t. II, p. 141. — Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, 3e édit., 1855, p. 254. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. II, p. 526. — Meckel, *Dissert. de hydrocephalo interno*. Halle, 1793. — Gœlis (L. Ant.), *Practische Abhandlung*, etc. (*Traité pratique des principales maladies des enfants*). Vienne, 1818. — Breschet, *Observations sur l'hydrocéphale* (*Journal de physiologie* de Magendie). — Guersant et Blache, art. HYDROCÉPHALE AIGUE du *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. XV. — Trousseau, *De la compression dans le cas d'hydrocéphalie chronique* (*Journal de médecine*, de MM. Fouquier, Trousseau et Beau, avril 1843). Voy. la bibliographie de l'HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE et de la MÉNINGITE. — *Sur le traitement de l'hydrocéphale par la ponction simple ou suivie d'injections iodées* (voy. un rapport de M. Boinet à la Société de chirurgie, séance du 8 mars 1857, et *Compte rendu* dans *Moniteur des hôpitaux* du 31 mars 1857).

HYDRORACHIS.

DÉFINITION ET DIVISION. — On donne le nom d'*hydrorachis* à l'accumulation de la sérosité dans le canal vertébral en dedans ou en dehors de la cavité de l'arachnoïde spinale, ou même dans le canal central de la moelle.

Il devrait être inutile d'insister sur les éléments de cette définition aussi bien que sur celle de l'hydrocéphale; mais il nous est impossible de ne pas nous élever contre cette confusion qui consiste à faire de l'hydrorachis le nom générique de tous les épanchements qui ont pour siége le canal rachidien, quelle que soit la nature du liquide. Nous nous bornons à rappeler qu'il s'agit ici d'un genre morbide bien défini, appartenant à la classe des hydropisies.

Il existe deux espèces d'hydrorachis parfaitement distinctes; nous décrirons l'une sous le nom d'hydrorachis *simple*, l'autre sous celui d'hydrorachis *congénitale* ou *spina bifida*.

A. **Hydrorachis simple.** — La présence naturelle dans le canal cérébro-spinal d'un liquide séro-albumineux connu sous le nom de liquide céphalo-rachidien, et, d'une autre part, l'existence autour de la moelle d'une membrane séreuse soumise à toutes les causes générales et locales de maladie, doivent faire admettre à priori que, soit par suite de l'augmentation du liquide normal,

soit par une lésion accidentelle de l'arachnoïde spinale, il se développe une accumulation de sérosité, une véritable hydropisie à l'intérieur du rachis. Mais nous devons dire qu'en fait, l'hydrorachis simple, si elle existe, a échappé presque complétement à l'observation.

Cependant c'est à cette lésion, constatée dans quelques cas à l'autopsie, que l'on a rapporté certaines paraplégies survenues brusquement, soit comme complication d'une hydropisie générale, soit dans le cours d'une maladie grave, telle que la fièvre typhoïde, la néphrite albumineuse (Ollivier, Stanley), à la suite d'une aménorrhée ou de la suppression d'une transpiration habituelle, ou simplement sous l'influence du froid. On s'est encore fondé sur la marche intermittente de la paraplégie dans des cas véritablement exceptionnels pour admettre une hydrorachis, avec augmentation et diminution alternative du liquide céphalo-rachidien (Marjolin). Mais il est impossible d'établir avec certitude l'histoire précise de ces affections. A part les signes de paralysie, il n'en est aucun qui appartienne d'une manière positive à l'hydrorachis simple. La formation d'une tumeur dans la région sacrée, au niveau du coccyx, là ou le canal vertébral est naturellement ouvert, n'a été observée qu'une seule fois (Morgagni). L'épanchement dans cette espèce d'hydrorachis a lieu ordinairement dans la cavité de l'arachnoïde spinale, et coïncide quelquefois avec une atrophie considérable de la moelle, sans qu'on puisse dire, comme dans l'hydrocéphale, si la sérosité a comprimé le cordon rachidien ou si elle a comblé le vide qu'a laissé l'arrêt de développement du centre nerveux. On comprend qu'il ne nous est pas permis, en l'absence de données plus certaines, de formuler aucune indication pour le traitement de l'hydrorachis simple.

B. **Hydrorachis congénitale. — Spina bifida.** — L'hydrorachis congénitale, plus souvent désignée sous le nom de *spina bifida*, est en général caractérisée anatomiquement par l'accumulation de la sérosité dans la cavité de l'arachnoïde spinale et en même temps dans le canal central de la moelle, la distension et l'écartement des faisceaux de la substance nerveuse qui sont le plus ordinairement adhérents à la peau (Cruveilhier, Rokitansky, *Société anatomique*), et par suite l'arrêt de développement des vertèbres qui ne forment plus qu'un canal osseux incomplétement fermé dans un ou plusieurs points de son étendue, à travers lesquelles viennent faire saillie une ou plusieurs tumeurs remplies de sérosité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le spina bifida est ordinairement borné à un point du rachis, et particulièrement à la partie infé-

rieure de la région lombaire ou sacrée. Cependant on peut l'observer à la région dorsale, et simultanément à diverses hauteurs du canal vertébral. Et quoique dans presque tous les cas l'hydropisie occupe toute l'étendue du rachis, l'ossification n'est interrompue que dans un point circonscrit, au niveau duquel les lames et les apophyses épineuses des vertèbres offrent une simple fissure ou même manquent entièrement. C'est par là que font hernie les membranes et la moelle elle-même distendue par la sérosité. Il en résulte la formation de tumeurs qui sont presque constamment composées de la manière suivante, la peau, qui se sépare facilement aux environs de la tumeur, devient, au niveau de celle-ci, extrêmement adhérente à la couche sous-cutanée, qui elle-même est très-mince et fort adhérente aux autres enveloppes. On trouve alors une poche formée à la fois par les membranes rachidiennes et par les téguments, et dans les parois de laquelle viennent se perdre et se confondre des faisceaux de la moelle, divisée en colonnes blanchâtres aplaties, saillantes à l'intérieur de la tumeur et d'où partent les nerfs (Cruveilhier, Gosselin, Voillemier, Thore, Depaul, etc.). Cette adhérence de la moelle aux enveloppes de la poche, anciennement observée (Tulpius, Ruysch, Morgagni), peut être regardée comme constante lorsque la tumeur existe dans la région lombo-sacrée. Mais quand le spina bifida siége dans un point plus élevé du rachis, on peut, quoique rarement, trouver la moelle libre et flottante au milieu de la sérosité. Tantôt intact, tantôt ramolli ou atrophié, le cordon rachidien présente souvent un canal central élargi et distendu dans toute sa hauteur par la sérosité (Brunner, Morgagni, Gosselin); il peut communiquer avec le cerveau par le quatrième ventricule; et en effet, il est extrêmement commun de voir l'hydrocéphale coïncider avec l'hydrorachis.

DESCRIPTION. — L'hydrorachis congénitale peut se montrer plus ou moins développée, au moment de la naissance. Le plus souvent cependant il existe seulement sur un point de l'épine dorsale, et principalement au milieu de la partie inférieure des lombes ou du sacrum, une plaque rouge, une tache violacée ou noirâtre, et l'on sent dans cette partie la peau amincie et dépressible comme s'il existait un vide circulaire. Quelquefois, une rupture ayant eu lieu pendant la vie intra-utérine, on trouve au centre une petite cicatrice froncée et adhérente aux parties sous-jacentes (P. Bérard). Déjà les petits malades peuvent offrir une diminution dans la sensibilité et le mouvement des membres inférieurs. Peu à peu et dans l'espace de trois ou quatre mois, quelquefois dans un temps plus court, rarement à une époque plus

éloignée de la naissance, et, par exception, après plusieurs années (Lancisi), on voit, dans le point où existait primitivement la tache, les téguments se soulever, et une tumeur plus ou moins volumineuse se former. D'autres fois, au contraire, la tumeur existe au moment même où l'enfant vient au monde.

Dans tous les cas, sa grosseur varie depuis celle d'un œuf de pigeon jusqu'au volume d'une petite orange; rarement elle acquiert des dimensions beaucoup plus considérables; elle est arrondie, assez régulière, parfois pédiculée, recouverte par une peau violacée et mince, assez rénitente, quoique offrant une fluctuation et quelquefois une transparence manifestes, se gonflant dans les efforts ou les cris de l'enfant, et présentant dans certains cas un double mouvement isochrone aux mouvements respiratoires (Cruveilhier, Longet). On peut sentir l'écartement des vertèbres et la saillie de leurs bords. Le plus ordinairement on peut comprimer la tumeur sans déterminer aucun accident, quelquefois seulement un peu de douleur ; mais lorsqu'il en existe plusieurs sur le trajet de l'épine, la pression exercée sur l'une d'elles amène dans les autres une augmentation de volume et une distension plus grande; et lorsqu'il y a communication avec le cerveau, il peut survenir quelques troubles nerveux et notamment du coma. Le développement des parties inférieures chez les enfants atteints de spina bifida n'est pas toujours en rapport avec celui du reste du corps. Il n'est pas rare de voir la sensibilité et le mouvement parfaitement intacts, bien que quelquefois on les trouve notablement diminués et même complétement abolis. Dans ce cas, la paralysie peut disparaître et reparaître alternativement, suivant que la tumeur est flasque ou remplie de liquide, phénomène dû à la compression qu'exerce la sérosité, de dedans en dehors, sur la substance nerveuse adhérente aux parois de la poche.

L'état de la tumeur et tous les phénomènes que détermine l'hydrorachis congénitale peuvent rester stationnaires pendant un temps assez long; et si, le plus souvent, même sans que la lésion locale s'aggrave, les enfants atteints de ce vice de conformation succombent peu après leur naissance, emportés par la faiblesse de leur constitution ou par une affection intercurrente, il paraît cependant qu'on a vu des individus dépasser l'enfance et même la moyenne de la vie commune (Bonn, Warner, Camper, Ollivier, Voillemier). Mais une terminaison plus commune, c'est la rupture de la tumeur, suite de l'ulcération de ses enveloppes. Presque toujours cette ouverture spontanée de la poche est suivie d'accidents inflammatoires promptement mortels. Toutefois nous devons dire qu'on a cité dans cette circonstance même un cas de guérison (Terris),

auquel il faut joindre ceux, en très-petit nombre, qui paraissent avoir été obtenus par les efforts de l'art.

CAUSES. — L'hydrorachis congénitale est manifestement la suite d'un vice de conformation moins rare qu'on ne le pense, qui peut remonter aux premiers temps de la vie intra-utérine, et pour lequel on ne peut invoquer que des causes fort obscures ; cependant il faut reconnaître dans quelques cas l'action de certaines influences s'exerçant sur la mère pendant la grossesse, et notamment des violences extérieures.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Les caractères du spina bifida sont trop tranchés pour qu'il soit possible de le confondre avec toute autre lésion. Le siége, le changement de coloration de la peau, la tumeur fluctuante que l'on voit quelquefois se développer sous ses yeux, les accidents nerveux, ce sont là des signes qu'aucune autre maladie ne présente, surtout dans les premiers temps qui suivent la naissance. Plus tard, lorsque les malades survivent, on comprend quels seraient les dangers d'une erreur de diagnostic si l'on prenait la tumeur de l'hydrorachis pour un abcès, par exemple, ou pour un simple kyste ; mais il sera toujours facile, non-seulement en considérant ses caractères extérieurs, en cherchant à sentir la division des vertèbres, mais encore en remontant par les commémoratifs à l'origine même du mal, d'éviter toute tentative et toute pratique dangereuse. Ce que nous savons d'ailleurs de l'extrême gravité du pronostic éloigne cette chance d'erreur, puisqu'on ne peut sauver de la mort la plupart des enfants atteints d'hydrorachis congénitale. En effet, on n'a pas à craindre seulement pour eux les accidents inflammatoires qui résultent de la rupture des enveloppes ; il faut songer encore que leur constitution débile les expose plus que d'autres à tous les dangers de la vie nouvelle dans laquelle ils sont entrés.

TRAITEMENT. — Nous n'hésitons pas à penser que la conduite la plus sage dans le traitement du spina bifida consiste simplement à empêcher autant que possible la rupture de la poche, et à maintenir la tumeur au moyen d'un bandage ou d'un appareil protecteur. Cependant la cure radicale a été tentée et a réussi dans un très-petit nombre de cas, soit par la compression seule (Abernethy), soit par des ponctions successives suivies de la compression (A. Cooper, Robert, Rosetti). Mais ces moyens échouent presque toujours, tant à cause de la reproduction inévitable de la tumeur, lorsque l'hydropisie atteint toute l'étendue de la moelle, que par suite de l'inflammation purulente qu'ils peuvent déterminer dans la poche. Enfin, on doit proscrire à plus forte raison l'ablation

d'une partie de la tumeur, suivie de la réunion immédiate à l'aide de la suture entortillée (Dubourg et Marmande). Cette opération, malgré deux cas de succès dus à l'extrême étroitesse de l'ouverture qui existait au canal rachidien, est formellement contre-indiquée par la disposition anatomique que nous avons décrite, c'est-à-dire l'adhérence et la fusion des faisceaux de la moelle dans les parois de la tumeur, disposition que l'on rencontre dans presque tous les cas de spina bifida.

Bibliographie. — Bonet, *Sepulchretum anatomic.*, t. I, p. 305 et 370. — Morgagni, *De sedib. et caus. morb.*, lettre XII, § 11. — Astley Cooper, *OEuvres chirurg.*, trad. franç. Paris, 1837, in-8, p. 611. — Ollivier (d'Angers), art. HYDRORACHIS du *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. XVI. — Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, 3e édit., 1855, p. 162. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. III, p. 265.

HYDROTHORAX.

L'*hydrothorax* est l'hydropisie des plèvres.

Quelques rapports qu'il y ait entre les signes physiques de la pleurésie et ceux de l'hydrothorax, on ne peut réunir sous le même nom ces deux états morbides sans méconnaître les notions les plus élémentaires de la pathologie générale ; les prétendus avantages pratiques qu'on invoque en faveur de cette confusion ne compensent nullement ce qu'elle a de faux et d'antilogique ; autant vaudrait, et c'est d'ailleurs la conséquence directe de semblables principes, ne pas distinguer l'œdème du poumon de l'hépatisation pneumonique.

L'hydropisie de la plèvre est, pour ainsi dire, toujours une affection symptomatique. Dans le cours des maladies organiques qui déterminent les hydropisies multiples, et, en général, dans les derniers moments de la vie, quelquefois même par le seul fait de l'agonie, un épanchement de sérosité, dont la quantité varie depuis 50 jusqu'à 500 ou 600 grammes, se forme dans les deux plèvres.

Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels et dans des conditions encore mal définies, que l'on a observé le développement d'un hydrothorax essentiel (Laennec). Cette hydropisie idiopathique de la plèvre n'existe ordinairement que d'un seul côté. Ses caractères anatomiques consistent seulement dans l'accumulation d'une quantité plus ou moins considérable de sérosité dans la cavité pleurale, qui d'ailleurs est tout à fait saine et offre seulement une teinte blanchâtre opaline produite par la macération. Le poumon refoulé, soit vers le médiastin, soit contre la colonne vertébrale, présente un tissu flasque et privé d'air, comme dans les épanche-

ments pleurétiques ; seulement il n'existe à sa surface aucune fausse membrane, et l'insufflation réussit toujours à dilater complétement les cellules pulmonaires. Quand l'épanchement est très-considérable, ce qui est rare, quoiqu'on l'ait vu aller jusqu'à 6 kilogrammes de sérosité incolore et limpide (Laennec), le côté malade est visiblement dilaté.

Le symptôme principal et presque unique de l'hydrothorax est la gêne de la respiration, qui manque d'ailleurs souvent, surtout dans les épanchements ultimes, qui ne précèdent la mort que de quelques jours. Quant aux signes physiques, ils sont presque en tous points identiques avec ceux qui caractérisent la pleurésie avec épanchement. Aussi est-il indispensable de se reporter aux développements que nous avons donnés en traçant la description de cette maladie (voy. p. 178 et suiv.). Nous ajouterons seulement, comme traits distinctifs entre les deux affections, que la mobilité plus grande des liquides épanchés dans le cas d'hydropisie de la plèvre, rend en général plus facile et plus fréquent le déplacement et la modification des signes fournis par l'auscultation et la percussion. Si la matité, l'absence de bruit respiratoire, ou le souffle tubaire, l'égophonie, s'observent au même degré dans les deux cas, on ne rencontre jamais ni bruit de frottement pleural, ni craquement, lorsque l'épanchement commence à se retirer. Ces caractères différentiels s'ajoutent à ceux que l'on peut tirer des symptômes généraux et de la marche de la maladie, et dont la valeur encore plus grande doit faire distinguer presque toujours sûrement l'hydrothorax de la pleurésie, non-seulement aiguë, mais même chronique. En effet, outre l'absence ordinaire de fièvre et de douleur, la marche de l'hydropisie de la plèvre est beaucoup plus irrégulière que celle de la pleurésie, et subit même, lorsqu'elle est symptomatique, de fréquentes alternatives dans la quantité de l'épanchement.

L'hydrothorax est toujours une complication fâcheuse, surtout par la signification pronostique qu'elle a d'ordinaire. Lorqu'il est idiopathique, il n'acquiert de gravité que lorsque l'épanchement est très-abondant, et il peut être alors très-rapidement mortel. Dans le premier cas, on comprend qu'il est tout à fait superflu de chercher les moyens à opposer à l'hydropisie ultime dont la plèvre est le siége. Dans le second, au contraire, il faut, par un traitement énergique, fondé principalement sur les causes de la maladie et emprunté à la thérapeutique générale des hydropisies, chercher à hâter la résorption de la sérosité ; et si l'épanchement était assez considérable pour faire craindre la suffocation, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer la thoracocentèse, dont les chances de succès seraient plus grandes encore que dans la pleurésie.

HYDROPÉRICARDE.

L'*hydropéricarde* est caractérisé par l'accumulation de la sérosité dans le péricarde.

Nous ne pouvons que répéter ici ce que nous venons de dire au sujet de l'hydrothorax. Les conditions dans lesquelles se produit l'hydropisie du péricarde sont tout à fait identiques. Elle se montre presque toujours liée à d'autres affections ou à l'agonie, et très-rarement isolée. Enfin, elle a, avec la péricardite (voy. p. 189 et suiv.), les mêmes rapports et les mêmes dissemblances que l'hydrothorax avec la pleurésie.

Notons donc seulement que la sérosité limpide contenue dans le péricarde varie depuis 100 grammes jusqu'à 1 ou 2 kilogrammes; et que son contact prolongé avec le cœur lui communique une teinte pâle et laiteuse. Les veines cardiaques sont ordinairement dilatées (Bouillaud). Le développement et la déformation de la région précordiale et le refoulement des organes voisins peuvent se rencontrer; jamais on ne trouve de fausses membranes ni de sang.

Il est facile de pressentir quels sont, parmi les signes de la péricardite, ceux qui manquent dans l'hydropéricarde. Ainsi, il n'existe aucun bruit de frottement, et, à moins de maladie organique ancienne, on ne trouve guère en auscultant d'autre modification qu'un éloignement marqué des bruits du cœur, qui sont sourds et confus. Ses mouvements ne sont perçus qu'à travers une sorte d'ondulation, et l'on peut sentir ses battements dans un cercle plus étendu (Corvisart, Pigeaux, Hope). La matité est toujours augmentée, et la percussion permet, dans les cas où l'épanchement diminue, de suivre la résorption graduelle du liquide qui se concentre vers la base du cœur (Pigeaux). Les mêmes troubles se remarquent d'ailleurs dans la circulation et dans la respiration, pour peu que l'épanchement soit considérable. Enfin, il faut chercher dans la marche de la maladie et dans l'ensemble des conditions dans lesquelles elle s'est produite les éléments d'un diagnostic et d'un pronostic certain.

Quant au traitement, il n'offre aucune indication qui n'ait été signalée pour la péricardite ou l'hydrothorax.

La paracentèse du péricarde a été proposée par plusieurs auteurs et pratiquée un certain nombre de fois, mais l'opération n'a pas été répétée assez souvent pour qu'on puisse en apprécier complétement les avantages et les inconvénients. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que ceux-ci sont loin d'offrir la gravité que l'on pourrait supposer, puisqu'on a pu faire suivre la ponction

d'une injection de teinture d'iode dans le péricarde et que l'opération a été suivie de succès (Aran).

ASCITE.

Définition et division. — On donne le nom d'*ascite*, *hydropisie ascite*, *hydropéritonie*, à l'hydropisie du péritoine et au gonflement du ventre (ἀσκὸς, outre), qui résulte de l'accumulation de la sérosité.

L'ascite, en raison de sa fréquence, de ses caractères tranchés, et des conditions organiques très-variées dans lesquelles elle se produit, peut servir et a presque toujours servi de type à l'histoire générale des hydropisies. Aussi pouvons-nous nous dispenser de reproduire ici les développements dans lesquels nous sommes entré au sujet de cette classe de maladies. En rappelant seulement que l'on peut rapporter toutes les hydropisies à trois modes pathogéniques, l'irritation sécrétoire, le trouble mécanique de la circulation et l'altération du sang, nous devons faire observer que ces notions, très-importantes au point de vue de la pathologie générale, doivent faire place pour l'étude descriptive de l'ascite, à des divisions plus conformes aux principes de la nosologie.

Il en est à cet égard de l'ascite comme de toutes les hydropisies que nous avons précédemment décrites ; on la voit le plus ordinairement survenir comme complication ou comme affection symptomatique dans le cours d'un grand nombre de maladies, et notamment des maladies viscérales organiques, autrefois désignées sous le nom vague d'obstruction, et qui s'accompagnent de lésion, soit du cœur et des gros vaisseaux, comme les altérations des orifices et l'oblitération des veines ; soit du foie, comme la cirrhose ; soit des reins, comme la néphrite albumineuse ; soit de la rate, comme dans les engorgements consécutifs aux fièvres d'accès, etc. Mais cependant il faut reconnaître que dans un certain nombre de cas l'ascite est indépendante de toute autre maladie, et constitue par elle-même une espèce morbide bien définie, et peut être dite véritablement essentielle. Elle peut se présenter alors sous deux formes distinctes, anciennement consacrées par la division des ascites en sthéniques et asthéniques, division qui correspond encore à deux ordres de faits faciles à caractériser par une observation clinique attentive.

Ces remarques préliminaires n'étaient pas inutiles avant d'aborder la description de l'ascite considérée en elle-même et d'une manière générale.

Anatomie pathologique. — L'épanchement de la sérosité

dans le péritoine est ordinairement très-abondant. Il n'est presque jamais au-dessous d'un à deux litres, et, pour peu qu'il ait eu le temps de se développer, il peut aller jusqu'à cinquante et même cent litres (Lieutaud). En général, le liquide épanché est transparent et limpide, d'un jaune-citron, plus souvent qu'incolore, légèrement mousseux lorsqu'on l'agite, et d'une consistance parfois savonneuse. Dans certains cas, la transparence est un peu troublée, et quelques flocons albumineux, à demi concrets, sont mêlés à la sérosité. Ce n'est que par exception et dans le cas où une lésion organique en modifierait la nature, que le liquide de l'ascite prendrait une teine brunâtre, et, d'inodore qu'il est presque toujours, deviendrait plus ou moins fétide.

Le péritoine n'offre en général aucune altération essentielle ; il n'est tapissé par aucune fausse membrane, et présente seulement, lorsque l'épanchement n'est pas très-récent, cet aspect blanchâtre opalin que nous avons signalé dans toutes les hydropisies. Cette blancheur particulière, bien que bornée le plus ordinairement à l'enveloppe séreuse des viscères abdominaux, semble néanmoins s'étendre au tissu même du foie, de la rate, des intestins, que l'on trouve sensiblement décolorés par suite de la macération et sans doute aussi en partie de l'imbibition cadavérique (Bouillaud).

Il est encore très-fréquent de voir le tissu cellulaire sous-péritonéal plus ou moins infiltré, circonstance qui peut faire croire à l'épaississement de la membrane séreuse (Lobstein). Les viscères, et particulièrement les intestins, sont refoulés à la partie supérieure de la cavité abdominale. Les muscles des parois eux-mêmes sont amincis et flasques, les couches aponévrotiques distendues et éraillées, et les anneaux fibreux dilatés de manière à permettre la formation de hernies diverses.

DESCRIPTION. — L'épanchement qui constitue l'ascite se fait en général lentement et graduellement. Au début, lorsqu'il n'existe encore aucune autre hydropisie, il peut n'être pas soupçonné par les malades, et ce n'est qu'avec une extrême attention que l'on peut constater sa présence : cependant quelquefois une pesanteur douloureuse peut se faire sentir dans le bas-ventre. Plus souvent, le premier signe qui annonce l'ascite est l'augmentation de volume du ventre et la gêne qui en résulte. En effet, les malades se trouvent à l'étroit dans leurs vêtements, et éprouvent, dans certains moments, surtout après le repas et pendant la digestion, un sentiment d'oppression incommode. Dans le principe, c'est dans les parties les plus déclives, dans le bassin, que la sérosité s'accumule ; ordinairement alors on peut reconnaître une déformation particulière du ventre. Dans la station verticale, et si les parois

ne sont pas trop flasques ou trop récemment distendues, on remarque une saillie à l'hypogastre et dans les deux régions iliaques. Dans le décubitus dorsal, les flancs sont manifestement élargis, tandis que la partie antérieure de l'abdomen est déprimée, ce qui lui donne l'apparence du ventre des batraciens (Valleix) ; et si le malade se penche sur le côté, la déformation suit ces mouvements et le point le plus déclive devient le plus saillant.

Dès que l'épanchement commence à s'élever au-dessus du petit bassin, la percussion pratiquée à l'aide du plessimètre peut en déceler la présence (Piorry). Après avoir constaté avec certitude la présence de la masse intestinale ordinairement à la partie antérieure de l'abdomen, et limité avec soin la position des différents organes, on applique le plessimètre sur la partie la plus déclive des parois abdominales, et, en le frappant légèrement, en l'effleurant en quelque sorte avec un seul doigt, on peut saisir le moindre défaut d'élasticité, l'obscurité de son la plus légère, et, par suite, la plus petite trace de liquide (Maillot). Si l'on fait alors changer la position du malade, on peut suivre le déplacement du liquide avec le plessimètre, à l'aide duquel on retrouve successivement le son mat dans les points qui sont devenus le plus déclives. Il est plus difficile, alors que l'épanchement n'est pas encore bien considérable, de constater la fluctuation. Cependant, si on limite la région où doit s'être amassé le liquide en appliquant une main sur ce point, et si, à une petite distance de celle-ci, à 6 ou 8 centimètres, on frappe légèrement avec un doigt de l'autre main, on peut produire la fluctuation : une seule main même peut servir en percutant légèrement avec l'indicateur sur le point le plus déclive de la paroi abdominale, que l'on circonscrit et que l'on déprime avec le médius et le pouce (Tarral). Mais ces deux signes, le son plessimétrique et la fluctuation, acquièrent plus d'évidence à mesure que l'épanchement s'accroît. Il suffit, pour percevoir la fluctuation, de placer la paume de la main sur un des côtés du ventre, pendant que du côté opposé on imprime avec l'autre main un choc léger aux parois abdominales et médiatement à la masse liquide contenue dans le péritoine.

Quant à la percussion, elle fournit un moyen aussi sûr que facile de suivre en quelque sorte pas à pas les progrès de l'épanchement. Il arrive un moment où la région ombilicale seule résonne, et cette résonnance est ordinairement supérieure à celle de l'état normal. Il existe en effet alors des gaz en plus grande abondance dans les portions d'intestins qui surnagent, et si, partant de l'ombilic comme d'un centre, on s'éloigne dans tous les sens de la région ombilicale en percutant toujours, on trouve encore la matité de l'épanchement tout autour de l'ombilic et sur

une ligne de niveau. Mais si l'on fait mettre le malade sur les coudes et sur les genoux, la région ombilicale cesse d'être sonore. Enfin on peut obtenir, à l'aide du plessimètre profondément appliqué, un son humorique ou hydraérique produit par le choc du liquide contre les intestins (Piorry).

Ces divers phénomènes coïncident avec une tuméfaction croissante de l'abdomen. Bornée d'abord aux parties latérales, elle finit par s'étendre à la partie antérieure. Le ventre présente alors un volume énorme ; la base de la poitrine est repoussée en haut ; la pointe du sternum ainsi que les dernières côtes sont soulevées, et les hypochondres, agrandis, se confondent avec la cavité addominale. Si l'on examine les malades par derrière, lorsqu'ils sont debout, on voit la région lombaire considérablement élargie et formant une vaste surface carrée qui dépasse de chaque côté la saillie des flancs. Les parois sont démesurément tendues ; la peau est lisse, luisante, près de se rompre ; quelquefois elle s'infiltre, et la plus légère pression faite avec l'ongle y creuse un sillon plus ou moins profond (Delaberge). Au niveau de l'ombilic, il se forme souvent une tumeur arrondie, due au refoulement de la cicatrice. Dans quelques ascites où les troncs veineux profonds sont oblitérés ou comprimés, on voit se développer dans les parois de l'abdomen et même de la poitrine une circulation veineuse collatérale, qui apparaît sous forme de cordons bleuâtres manifestement dilatés et presque variqueux (Reynaud). Il survient de la même manière un œdème des membres inférieurs.

La compression de plus en plus considérable que la sérosité épanchée exerce sur les viscères amène chaque jour de nouveaux troubles dans les principales fonctions; les digestions sont pénibles et souvent interrompues ; les gaz qui s'accumulent dans le tube digestif tourmentent les malades de la manière la plus cruelle en augmentant la tension du ventre : en même temps on observe, comme une suite du refoulement du diaphragme, une dyspnée qui augmente avec l'épanchement et s'accompagne de palpitations et plus rarement d'hémoptysie (Stoll). C'est cette oppression qui rend la position des hydropiques souvent intolérable et peut rendre la suffocation imminente. Lorsque l'ascite est portée à ce degré, il n'est pas rare de voir la constitution profondément altérée : tantôt l'hydropisie devient générale, tantôt les malades maigrissent rapidement; la peau devient sèche et terreuse; les sécrétions, et particulièrement la sécrétion urinaire, se tarissent; la faiblesse est extrême.

Mais le plus souvent l'ascite n'atteint pas d'emblée et par une marche régulièrement croissante son summum d'intensité. Elle présente dans son cours des alternatives diverses. Quelquefois,

lors même qu'elle est sous la dépendance d'une lésion constante, elle décroît et disparaît même complétement pour revenir ensuite, et ce n'est qu'après avoir subi ces différentes phases qu'elle devient permanente. Les alternatives qui peuvent survenir spontanément et qui signalent la marche naturelle de la maladie, ont été imitées par l'art; et l'opération qui a pour objet d'évacuer le liquide contenu dans le péritoine, est le plus souvent suivie de la reproduction de l'épanchement, reproduction d'autant plus rapide que les ponctions ont été plus souvent répétées.

Quoi qu'il en soit, ces circonstances prolongent, on le comprend, la durée de l'ascite : mais elle finit toujours, dans un espace de temps qui varie entre quelques mois et une ou plusieurs années, par arriver au terme fatal. La mort, qui est la terminaison ordinaire de presque toutes les ascites symptomatiques, arrive soit par le dépérissement graduel des maladies, soit d'une manière subite et par une syncope, résultat de la dyspnée, ou dans quelques cas d'une simple indigestion. Quelquefois le liquide se fait jour par une perforation de l'un des points de la paroi abdominale, par l'ombilic ou par un sac herniaire ; cette évacuation, pourvu qu'elle ne soit pas trop rapide, n'a le plus souvent d'autre effet que de suspendre les accidents les plus imminents; cependant, par exception, elle a été suivie de la guérison (Morgagni, Delaberge). Mais lorsque la maladie doit se terminer d'une manière heureuse, comme on le voit dans un assez grand nombre de cas d'ascite essentielle, il est rare qu'elle arrive à un développement très-considérable; on voit ses progrès s'arrêter, puis l'épanchement, après être resté plus ou moins longtemps stationnaire, rétrograde lentement; dans quelques cas seulement il disparaît d'une manière rapide en peu de jours, voire même en quelques heures (Andral), et sa disparition est accompagnée d'évacuations séreuses ou de sueurs extrêmement abondantes, et que l'on peut considérer comme critiques (Andral, Bricheteau, Mondière). Enfin, on a vu la résorption de l'épanchement péritonéal coïncider avec la formation d'une hydropisie dans une autre séreuse (Andral).

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer s'appliquent à toute espèce d'ascite essentielle ou symptomatique. Mais nous devons ajouter, pour achever de faire connaître les principaux traits de cette maladie, qu'elle présente dans sa marche et dans l'ensemble de ses caractères des différences assez sensibles suivant qu'elle affecte la forme sthénique ou la forme asthénique. Dans le premier cas, qui est le plus rare, l'ascite déterminée par une cause occasionnelle directe et facilement appréciable, débute par quelques troubles généraux, tels que la chaleur de la peau, la fréquence du pouls, la soif, accompagnés de douleur et de tension

du ventre. L'épanchement acquiert avec rapidité le degré auquel il doit s'arrêter, et le ventre n'offre jamais un développement extrêmement considérable, ses parois résistent plus à la distension; les accidents consécutifs sont aussi moins marqués, et si le traitement est bien dirigé, la guérison est en général facilement obtenue. L'ascite asthénique, au contraire, forme extrêmement commune, ordinairement jointe à une hydropisie générale, et se produisant dans le cours de diverses cachexies et dans des circonstances toujours opposées à celles qui favorisent le développement de la première, marche lentement, et ne se termine heureusement que dans le cas où elle est combattue par des moyens sagement appropriés aux conditions qui l'ont fait naître et qui l'entretiennent. L'ascite peut se montrer dans le cours d'une grossesse (Ollivier d'Angers, Prestat, etc.). Cette complication est la source d'accidents graves, tels que l'oppression, les lipothymies, l'insomnie, l'anorexie.

CAUSES. — Nous devons rappeler ici ce que nous avons dit touchant l'origine des ascites symptomatiques. Quant aux causes de l'ascite essentielle, elles sont en assez petit nombre : un brusque refroidissement, l'ingestion de boissons glacées, aqueuses, la suppression des règles ou d'un flux habituel, l'abus des drastiques, les violences extérieures, peuvent produire une ascite sthénique. Le séjour dans les lieux bas, humides, mal aérés, obscurs, et particulièrement dans les prisons, une alimentation insuffisante ou malsaine (Gaspard), l'action de miasmes délétères qui peuvent altérer la composition du sang, sont les causes auxquelles il est permis de rapporter les rares exemples d'ascite essentielle asthénique.

DIAGNOSTIC. — Les caractères distinctifs de l'ascite sont en général, comme nous l'avons déjà dit, parfaitement tranchés; et les signes physiques propres à accuser la présence de la sérosité dans l'intérieur du péritoine ont une valeur incontestable. Cependant il est quelques affections qui peuvent, jusqu'à un certain point, simuler cette maladie.

En première ligne nous devons indiquer les kystes séreux de l'ovaire, que nous décrirons plus loin et dont le diagnostic présente souvent des difficultés d'autant plus grandes, que, comme l'ascite, cette lésion détermine l'intumescence du ventre, la fluctuation et la matité; il est néanmoins des signes diagnostiques suffisants et que nous signalerons. L'hydrométrie caractérisée par l'accumulation de la sérosité dans la cavité utérine peut être facilement distinguée de l'ascite par la percussion. Il en est de même de la grossesse, avec laquelle on l'a cependant confondue

plus d'une fois. Nous ferons remarquer ici que dans les premiers mois de la gestation la matité occupe exclusivement l'hypogastre et la ligne médiane, et qu'elle est circonscrite par une ligne à convexité supérieure. Plus tard, bien que la matité soit plus étendue, on pourra toujours la limiter avec quelque attention, et l'on reconnaîtra qu'elle diffère complétement de ce quel'on observe dans l'ascite, et qu'elle ne se déplace pas comme dans cette maladie. De plus, les signes caractéristiques de la grossesse se prononceront de plus en plus; et, en s'aidant de l'auscultation, du toucher vaginal et rectal, il est impossible que l'on n'évite pas toute erreur. La réunion de la grossesse et de l'ascite n'augmenterait pas notablement les difficultés du diagnostic, si l'on étudiait avec soin les signes complexes des deux états.

La distension de la vessie par l'urine ne peut offrir qu'une grossière analogie avec l'ascite; on circonscrit facilement la tumeur, dont le siége est caractéristique; et l'introduction d'une sonde dans la vessie rend à coup sûr la méprise impossible. Dans la tympanite, où des gaz sont amassés dans les intestins, il suffit de percuter pour constater la différence physique qui sépare le son tympanique de la matité due à un épanchement liquide.

Quant à la péritonite, elle n'a véritablement de commun avec l'ascite que le siége; car, même à l'état chronique, sa marche, ses symptômes, la forme toute différente du ventre, doivent empêcher toute confusion. Enfin, nous devons signaler comme importante à différencier de l'ascite, une lésion fort rare, désignée à tort sous le nom d'*hydropisie enkystée du péritoine* (Morgagni). Des poches probablement formées par de fausses membranes (Valleix), occupent un point circonscrit de l'abdomen, et y déterminent une tuméfaction quelquefois considérable, et offrent bien de la fluctuation; mais la position du kyste par rapport aux intestins, et l'impossibilité de déplacer le liquide facilement constatée par la plessimétrie, serviront, avec la marche de la maladie, à la distinguer de l'ascite.

Il est d'une grande importance, au point de vue du diagnostic, de reconnaître si une ascite est essentielle ou symptomatique. C'est surtout dans l'étude des causes et de la marche de l'hydropisie que l'on en trouvera les moyens, et notre description suffit pour en donner l'idée. Quant à la recherche des maladies ou des lésions auxquelles peut être liée l'ascite, elle intéresse surtout le diagnostic de ces affections, et nous verrons, en en parlant, que la marche, les caractères et la forme de l'ascite fournissent à cet égard les plus précieuses lumières (voy. *Maladies du cœur*, *Cirrhose*, *Néphrite albumineuse*, etc.).

PRONOSTIC. — L'ascite présente des degrés de gravité très-divers, principalement suivant les causes qui l'ont produite. En général, on peut regarder les ascites essentielles comme moins fâcheuses que les ascites symptomatiques. Ces dernières, ordinairement liées à des affections organiques plus ou moins avancées, constituent toujours une complication des plus graves, et contribuent souvent à hâter la mort. Les signes pronostiques les plus favorables sont d'ailleurs la marche rapide de l'ascite et sa forme sthénique. Il faut au contraire regarder comme des indices funestes, le développement lentement progressif de l'épanchement, sa reproduction rapide après qu'il a été évacué, et la persistance ou l'intensité des troubles qui surviennent dans les fonctions respiratoires.

TRAITEMENT. — Quelle que soit l'origine de l'ascite, elle constitue toujours par elle-même un état morbide assez bien caractérisé et assez considérable, une complication assez grave pour réclamer un traitement direct et spécial. Les indications de ce traitement sont d'ailleurs variables et subordonnées à la marche et à la cause de la maladie. C'est ainsi que l'ascite sthénique essentielle pourra être guérie par les émissions sanguines employées au début, tandis que l'ascite asthénique peut exiger l'emploi des toniques. Mais dans tous les cas il est utile d'avoir recours aux médicaments hydragogues. La scille et la digitale données à l'intérieur comme diurétiques et employées à l'extérieur sous forme de fomentations (Trousseau) ; les purgatifs, et particulièrement le colchique, la scammonée (Fouquier) ; l'écorce de sureau (Sydenham), les sudorifiques : enfin l'usage du lait comme aliment exclusif (Mauriceau, Chrestien), ont été préconisés d'une manière spéciale contre l'ascite. Je crois avoir vu moi-même un exemple de l'efficacité de ce dernier moyen dans une hydropisie paraissant tout à fait indépendante d'une lésion organique, et qui avait préalablement nécessité plusieurs ponctions. On peut encore employer avec avantage contre l'hydropisie du péritoine, pourvu, bien entendu, que les parois abdominales ne soient pas infiltrées, de larges badigeonnages sur le ventre avec de la teinture d'iode. Cette application provoque le plus souvent une diurèse abondante et qui ne peut laisser que d'être favorable.

Mais quelle que soit la valeur de ces divers agents, ils deviennent impuissants lorsque l'épanchement a pris un accroissement considérable et menace les malades de suffocation. Dans ces cas, c'est par des moyens directs seulement qu'il est possible de le combattre. Si l'ascite est accompagnée d'œdème des parois abdominales ou d'anasarque, on a vu quelquefois des piqûres d'aiguille,

faites dans l'épaisseur de la peau, amener un écoulement continu de sérosité, et, par suite, la diminution de l'épanchement péritonéal. Mais, le plus ordinairement, il faut recourir à une opération pour donner issue au liquide et faire cesser les accidents.

La paracentèse, ou ponction de l'abdomen, n'est, en général, pratiquée que comme opération de nécessité ; et il est certain qu'on doit l'éloigner le plus possible, car elle est en général suivie d'une reproduction plus ou moins rapide de l'épanchement ; et l'on est bientôt forcé de la répéter non-seulement une fois, mais plusieurs, et d'autant plus souvent qu'elle a été pratiquée un plus grand nombre de fois. C'est ainsi que de malheureux hydropiques ont été soumis à la paracentèse plus de cent fois. Cependant il faut reconnaître qu'en recourant trop tard à cette opération, d'ailleurs fort innocente, on laisse les parois du ventre s'affaiblir par une distension excessive, et l'on favorise par là le retour de l'épanchement.

Le lieu dans lequel il convient en général, et dans les cas ordinaires, de faire la ponction de l'abdomen, correspond au milieu de la ligne qui s'étend de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté gauche. Plusieurs circonstances peuvent faire varier ce lieu d'élection. Dans le cas de coïncidence de la grossesse avec l'ascite, par exemple, bien que le flanc gauche reste libre, en général, et puisse être ponctionné sans danger (Velpeau), il est plus prudent de pratiquer la paracentèse au niveau de l'ombilic (Sabatier, Ollivier d'Angers). D'autres modifications peuvent encore être indiquées par la position particulière de certains viscères ou de la masse intestinale ; aussi est-il indispensable, dans tous les cas et toujours, de s'assurer par la percussion de la position des organes et de reconnaître exactement le point où l'on peut plonger l'instrument. On ne doit même pas négliger cette précaution après une ou plusieurs ponctions, lorsque le choix du lieu où doit être pratiquée la paracentèse semble indiqué par la présence d'anciennes cicatrices. En effet, il se peut fort bien que ce point soit précisément celui où, par le fait d'une opération antérieure, l'intestin ait contracté quelque adhérence. Il faut donc, encore une fois, constater toujours, avant de faire une ponction, l'état et la position de tous les viscères abdominaux. Lorsque le liquide a été évacué, il est bon d'exercer sur le ventre une compression méthodique et soutenue, et de joindre à ces moyens l'action des médications diverses dont nous avons parlé. Enfin, dans aucun cas on ne doit tenter ces pratiques destinées à guérir radicalement l'ascite par l'adhérence du péritoine, et que condamne d'avance la saine raison.

Bibliographie. — Voy. Hydropisies en général (p. 308), *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8, art. Ascite, par Dalmas. — Valleix, *Guide du médecin praticien*, 3e édit., 1853, t. III, p. 342. — Bouillaud, art. Ascite du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 524. — Bricheteau, *De la compression, de son usage dans les hydropisies, et particulierement dans l'ascite* (*Clinique médicale de l'hôpital Necker*, 1835, 1 vol. in-8, p. 250). — Delaberge et Monneret, art. Ascite, du *Compendium de médecine*. — Rilliet et Barthez, *Maladies des enfants*, 2e édit., t. II, p. 203.

NÉVROSES

DÉFINITION. — On peut définir les névroses des maladies apyrétiques, ordinairement intermittentes, ayant leur siége dans quelque point du système nerveux, et s'étendant facilement à la fois ou successivement à plusieurs de ses parties, caractérisées essentiellement par un trouble de l'une ou de plusieurs des fonctions de ce système, et pouvant exister sans lésion appréciable des solides ou des liquides.

Ce nom de *névroses*, introduit dans la nosologie par Cullen, y a été conservé pour désigner des maladies caractérisées par des lésions du sentiment, du mouvement et de l'intelligence, sans inflammation ni lésion de structure. Mais une double difficulté élevée, d'une part au nom des principes nosologiques, de l'autre au nom de la médecine organique, a dès longtemps fait de la classe des névroses un des embarras les plus sérieux des nosologistes. En effet, en ne constituant cette classe que sur un seul caractère négatif, l'absence de lésion appréciable des organes ou des tissus, il semble que l'on ait voulu en faire uniquement une classe transitoire dans laquelle seraient rangées provisoirement une série d'affections de siége incertain, qui rentreraient peu à peu, et par le progrès croissant de nos moyens d'investigation, dans une classe mieux appropriée à la nature et au siége de ces maladies. Mais, quelque fondées que soient en réalité les restrictions faites au nom de l'anatomie pathologique, nous devons cependant faire observer qu'elles ne peuvent faire disparaître les caractères naturels communs à toute une classe de maladies. Si l'on peut bien souvent rapporter les névroses à un état organique défini, il ne s'ensuit pas que l'on puisse les faire descendre du rang qu'elles occupent dans toute nosologie méthodique.

Bien plus, si l'on veut examiner attentivement dans chacune des affections qui, actuellement encore et d'après la définition classique, doivent être maintenues parmi les névroses, je veux dire, l'épilepsie, la chorée, etc., de celles, en un mot, dont on a dit qu'il restait encore à les localiser d'une manière plus précise qu'on ne l'a fait, on verra que si elles se présentent, en effet, dans certains cas, sans lésion appréciable et comme simples troubles fonctionnels, il n'en est pas une qui ne puisse aussi être rattachée dans un bon nombre de circonstances à un état organique déterminé. Aussi, dans cette question des névroses, croyons-nous plus sage de ne pas nous départir des principes nosologiques qui nous

ont guidé jusqu'ici. Les objections faites à cette classe s'adressent non moins justement à toutes les autres; aux hémorrhagies, aux phlegmasies elles-mêmes, qui peuvent être tantôt symptomatiques, tantôt essentielles, et dont l'existence nosologique est néanmoins la plus assurée et la moins contestée de toutes. Admettant donc que les névroses se montrent *avec* ou *sans lésions définies, essentielles* ou *symptomatiques*, nous chercherons à déterminer les caractères généraux de cette classe de maladies.

Caractères généraux. — 1° Les causes diverses qui peuvent occasionnellement produire les névroses sont le plus souvent dominées par une prédisposition constitutionnelle évidente, qui n'est elle-même que l'excès du tempérament nerveux. Le sexe féminin, l'hérédité, la jeunesse, les époques critiques de développement physique, les pertes auxquelles peut être soumis l'organisme, telles que les hémorrhagies, les flux divers, l'affaiblissement qui résulte de souffrances prolongées, les influences morales et intellectuelles, la vie mondaine et oisive, les vices de l'éducation première, l'imagination elle-même, contribuent à faire naître les maladies nerveuses. Enfin, il n'est pas inutile de noter que, pour des raisons variées, ces maladies sont souvent simulées, surtout par l'astuce féminine.

2° Les *fonctions complexes* dévolues au système nerveux expliquent la multiplicité des phénomènes caractéristiques des névroses qui portent sur les actes, soit de la vie de relation, soit de la vie organique. La sensibilité générale et locale, le mouvement volontaire, la motilité et la sensibilité organiques, l'intelligence enfin, peuvent ainsi être lésées isolément ou simultanément. Quant à la nature des troubles, ils varient depuis l'exaltation la plus grande jusqu'à la perversion ou l'abolition complète de l'une ou de plusieurs des fonctions nerveuses. Mais on peut avec assez d'exactitude, les rapporter à quatre groupes principaux, et diviser à cet égard les névroses en douloureuses, convulsives, paralytiques et vésaniques (P. Frank), suivant que l'une ou l'autre des fonctions particulières que nous avons indiquées est altérée dans tel ou tel sens.

3° Quelle que soit la *nature des troubles* propres aux différentes espèces de névroses, elles offrent pour la plupart une grande analogie dans la forme et dans la marche des symptômes. On a depuis longtemps noté l'intermittence physiologique des fonctions nerveuses; ce caractère se retrouve à un plus haut degré encore dans la maladie. En effet, les accidents nerveux sont très-rarement continus; le plus souvent intermittents, quelquefois même franchement périodiques, ils se présentent presque toujours sous

forme d'accès ou de paroxysmes qui semblent ordinairement constituer à eux seuls toute la maladie, et entre lesquels la santé ne paraît nullement altérée. Pendant la durée même des accès, il est remarquable de voir l'espèce de dissonance qui existe entre les désordres nerveux et la régularité des autres fonctions. La circulation n'est pas le moins du monde troublée, la fièvre est nulle ; la respiration n'est que passagèrement modifiée. Cependant il est évident que la nutrition subit quelquefois une certaine influence dans le cours des névroses. En effet, d'une part, il est fréquent de trouver le sang remarquablement pauvre en globules (Andral), ce qu'indique le bruit de souffle qui s'entend dans les artères (Montault, Bouillaud) ; et de l'autre, l'urine aqueuse, décolorée, moins dense par suite de la diminution quelquefois considérable des éléments solides, offre un rapport de composition évident avec l'état du sang (urines anémiques, A. Becquerel). La marche des névroses est en général lente, les retours sont fréquents, la maladie presque toujours rebelle, et il n'est pas rare que les névroses, en se prolongeant, déterminent une cachexie, que pour cela on a appelée *nerveuse* (P. Frank).

4° Bien que le plus souvent les *névroses essentielles* ne s'accompagnent d'aucune lésion organique, on peut néanmoins les voir, dans bien des cas, donner naissance à des affections secondaires consécutives. Il est bien certain, en effet, que des congestions cérébrales, des hémorrhagies, des épanchements de sérosité, des produits morbides de différente nature dans les centres nerveux, peuvent se rencontrer après les affections convulsives graves : l'atrophie, la dégénérescence fibreuse ou graisseuse des muscles, suivent la paralysie ; des lésions organiques variées peuvent succéder à des névroses gastro-intestinales (Andral) ; l'hypertrophie du cœur, la formation de caillots, sont quelquefois consécutives à des troubles de l'innervation de cet organe ; l'emphysème pulmonaire lui-même n'est, dans certains cas, qu'une lésion secondaire déterminée par une simple névrose de la respiration. Outre ces altérations, il en est un grand nombre d'autres qui sont le point de départ des névroses symptomatiques, et qui en déterminent la forme, la marche et les principaux phénomènes.

5° Le *diagnostic* des affections nerveuses repose presque entièrement sur la nature des troubles fonctionnels et sur l'absence de lésion organique à laquelle on puisse les rattacher. Cependant il est de la plus haute importance de reconnaître l'état des organes. On peut, à cet égard, diviser les faits en trois groupes, et rechercher à quel résultat peut conduire cette vérification dans les névroses essentielles, dans les névroses symptomatiques et dans les affections secondaires et consécutives. Dans les névroses essen-

tielles pour lesquelles, au premier abord, il semble que l'état des organes ne peut fournir au diagnostic aucune donnée, les signes physiques tels que l'inspection, la percussion, l'auscultation, l'examen chimique et microscopique, ont, dans plus d'un cas, une importanee réelle et véritablement inattendue. Et, soit qu'ils fournissent des signes directs, soit qu'ils ne donnent que des résultats négatifs, ils ne peuvent manquer d'éclairer vivement le diagnostic. C'est par eux que l'on est arrivé déjà à restreindre singulièrement le nombre des névroses essentielles, à tel point que même parmi celles-ci, comme nous l'avons dit déjà, il n'en est pas une qui ne puisse se montrer symptomatique. Aussi est-ce surtout pour les névroses symptomatiques et les affections secondaires que la connaissance de l'état des organes est importante et féconde en résultats pratiques (A. Tardieu).

6° Le *pronostic* des névroses est extrêmement variable, et ne peut être indiqué d'une manière générale. La cause de la maladie, la nature des troubles fonctionnels, l'âge des malades, la durée des accès, sont autant de circonstances dont on doit tenir compte. Les névroses acquises par hérédité, bien qu'elles ne se montrent pas dans le premier âge, ne peuvent que très-rarement être prévenues; et lorsqu'elles ont paru une fois, elles ne cèdent presque jamais. Les névroses ont une tendance fâcheuse à s'étendre et à envahir successivement toutes les parties du système nerveux. Celles qui naissent avant la puberté disparaissent assez souvent lorsque cette époque est passée; mais si elles persistent après elle, il est rare qu'on les enlève, et elles sont d'une guérison fort difficile (P. Frank). La violence des accès n'est pas toujours un indice de la gravité de la maladie; il n'en est pas de même de sa durée, qui est en général un signe d'autant plus fâcheux que la constitution peut s'altérer d'une manière très-grave, et qu'il n'est pas rare de voir survenir des affections secondaires dont quelques-unes constituent des complications parfois funestes. La marche franchement périodique des paroxysmes est souvent un signe favorable.

7° La *thérapeutique* des maladies nerveuses est essentiellement variable, et doit pour ainsi dire être modifiée dans chaque cas particulier, et appropriée à chaque individu. Elle est d'ailleurs toujours subordonnée à l'exactitude du diagnostic, qui peut seul écarter ces médications intempestives adressées à des troubles fonctionnels que l'on a souvent confondus avec des phlegmasies ou des lésions organiques. Les indications sont dictées principalement par la nature des accidents; et, suivant que l'on doit combattre des névroses douloureuses, convulsives ou paralytiques, il faut puiser ses ressources thérapeutiques parmi les agents narcotiques ou cal-

mants, antispasmodiques, névrosthéniques ou excitants. Mais dans tous les cas, on devra avoir égard à l'état de la constitution, et notamment du sang, qui conseille souvent les toniques et les ferrugineux ; à la marche des accès, qui peut indiquer les antipériodiques ; enfin les influences morales et intellectuelles, les conditions générales et extérieures de la vie, l'exercice, les voyages, les travaux manuels, contribuent puissamment au traitement des affections nerveuses, et constituent presque tout entier celui que l'on peut opposer aux névroses de l'intelligence.

DIVISIONS. — Indépendamment de la division que nous avons indiquée, et qui est fondée sur leur nature essentielle ou symptomatique, et malgré ce qu'a de naturel et de séduisant celle qui les partage, d'après leur forme, en *convulsions*, *douleurs*. *paralysies*, ou *vésanies*, nous sommes forcé, pour être à la fois plus précis et plus complet, de classer les névroses d'après l'ordre des fonctions qui sont troublées et auxquelles préside plus particulièrement le système nerveux. Nous ne nous dissimulons pas que cette localisation forcée des différentes névroses n'est pas également convenable pour toutes les espèces ; et que plus d'une y échappe par la généralité et la complexité des phénomènes qui la caractérisent ; mais, en faisant cette réserve, il est difficile de ne pas reconnaître que ce procédé de classification est encore celui qui offre à la fois le plus d'unité pour l'ensemble et le plus de clarté pour la description.

Nous diviserons donc les névroses en quatre groupes : A. *Névroses de la sensibilité générale* ou *du sentiment*. — B. *Névroses du mouvement*. — C. *Névroses des fonctions de nutrition et de reproduction*. — D. *Névroses des fonctions intellectuelles*. C'est entre ces quatre ordres que nous répartirons toutes les névroses ; mais il est bien entendu que nous ne devons pas comprendre dans cette classe les phénomènes nerveux purement symptomatiques, tels que la dyspnée, l'aphonie, la dysphagie, le hoquet, le délire, et que nous aurons à décrire seulement les névroses qui peuvent exister à titre de maladies essentielles.

Bibliographie. — Cullen, *Éléments de médecine pratique*, traduction de Bosquillon. Paris, 1787, t. II, p. 185. — A. Cazenave, *Quels sont les caractères des névroses* (thèse de concours, Paris, 1855). — Montault, *Des moyens à l'aide desquels on peut distinguer les névroses des lésions dites organiques* (thèse de concours, Paris, 1838). — Piorry, *Mémoire sur la nature et le traitement de plusieurs névroses* (*Clinique médicale*, Paris, 1835, 1 vol. in-8). — Descot, *Dissertation sur les affections locales des nerfs*. Paris, 1825, 1 vol. in-8. — Sandras, *Traité des maladies nerveuses*. Paris, 1851, 2 vol. in-8. — A. Tardieu, *Du diagnostic anatomique des névroses* (thèse de concours, Paris, 1844). — J. Frank, *Pathologie interne*, t. II,

p. 431 à 480. — Valleix, *Guide du médecin praticien*, 3e édit., 1853, t. IV, p. 296 — Lucas, *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité dans les états de santé et de maladie du système nerveux*. 1847-50. — L. Cerise, *Des fonctions et des maladies nerveuses*. Paris, 1842. — M. H. Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*, 3e édit. Berlin, 1854. — Beau, *Leçons sur la dyspepsie*, recueillies par M. Thibierge (*Moniteur des hôpitaux*, 1853). — O. Landry, *Recherches sur les causes et les indications curatrices des maladies nerveuses*. Paris, 1855. — K. E. Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates* (*Handbuch des speciellen Pathologie und Therapie* de Virchow, t. IV, erste Abtheilung, Erlangen, 1855). — Axenfeld, *Des névroses*, in *Éléments de pathologie médicale* de Requin. Paris, 1863, t. IV. — Hardy et Béhier, *Traité de pathologie*, 1855, t. III.

NÉVROSES DU SENTIMENT.

Les névroses du sentiment comprennent toutes les lésions de la sensibilité générale ou sensorielle, et sont en conséquence uniquement propres au système de la vie de relation.

Ces lésions peuvent se montrer sous deux formes contraires : l'exaltation de la sensibilité, la douleur (*hyperesthésie*) et l'affaiblissement ou l'abolition complète du sentiment (*anesthésie*) Il est encore une troisième modification plus rare, et qui ne s'observe guère que parmi les phénomènes secondaires ou les troubles nerveux symptomatiques : c'est la perversion ou l'aberration de la sensibilité.

La nature même des troubles qui caractérisent cet ordre de névroses indique qu'elles ont exclusivement pour siége les parties où se distribuent des nerfs du sentiment. La modification de la sensibilité reste bornée à la circonscription d'un nerf ou à l'un des organes des sens.

Les caractères de cet ordre de névroses sont, comme on le voit, extrêmement tranchés, et se bornent à quelques phénomènes fort simples et parfaitement limités. Cependant, comme il n'est pas de maladies dans lesquelles la sensibilité ne puisse être modifiée, il est très-important de ne rien négliger pour assurer le diagnostic des névroses du sentiment, et les distinguer des troubles symptomatiques avec lesquels on peut les confondre.

Nous ne décrirons comme *névroses essentielles* du sentiment que celles qui affectent la sensibilité générale, soit en l'exaltant, c'est-à-dire les *névralgies* (en particulier la *névralgie de la face*, la *névralgie intercostale*, la *sciatique*, la *dermalgie*) et la *migraine;* soit en l'abolissant, c'est-à-dire l'*anesthésie*, notamment celle *de la face*. Quant aux affections nerveuses des organes des sens, la plupart, telles que les lésions de l'ouïe (*dysécée*, *hypercousie*, *paracousie*, *tintouin*), et de la vue (*berlue*, *diplopie*, *hé-*

méralopie, *mydriasis*), ne constituent que des phénomènes secondaires ou de véritables symptômes. L'*amaurose* appartient, avec les autres maladies des yeux, à la pathologie externe. Enfin, les perversions de l'odorat et du goût sont des infirmités congénitales, ou bien se rattachent, comme certains troubles de la vue et de l'ouïe, aux maladies mentales, et prennent le nom d'*hallucinations*.

NÉVRALGIES.

DÉFINITION. — On donne le nom de *névralgie* à une affection douloureuse siégeant dans un ou plusieurs rameaux nerveux sensitifs, sans inflammation ni lésion de structure de ces nerfs.

Avant d'aborder la description particulière de chaque espèce de névralgie, nous devons exposer quelques caractères généraux communs à ce genre de maladies.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Le caractère essentiel, le signe presque exclusif des névralgies, est la douleur. Mais si, dans le plus grand nombre des cas, ce phénomène se montre dès le début et annonce l'invasion de la maladie, il n'est pas rare de voir survenir d'abord, dans le point qui doit être le siége de la névralgie, une sensation de froid, ou au contraire de cuisson et de brûlure, accompagnée de picotements et de fourmillements très-incommodes. Quelquefois même on observe un mouvement fébrile et un malaise général analogues à ceux qui précèdent la plupart des maladies aiguës. Ces prodromes, qui manquent souvent, sont d'ailleurs de courte durée.

La douleur ne tarde pas à se faire sentir sur le trajet du nerf affecté; ordinairement, très-violente au début, elle offre en général des rémissions et des exacerbations qui suivent une marche toute particulière. Il existe constamment (Valleix) ou presque constamment une douleur continue, sourde, contusive (Cotugno), plus ou moins marquée, bornée parfois à un simple engourdissement, et qui constitue en quelque sorte le fond de la maladie. Mais, de plus, il survient par intervalles des élancements qui traversent les tissus comme un courant électrique, et avec une violence quelquefois assez grande pour arracher des cris au malade. Ces éclairs de douleurs passagères se répètent, en général, après un très-court espace de temps, quelques secondes, quelques minutes, et plusieurs fois de suite; puis ils cessent de se faire sentir pendant plusieurs heures, pendant tout un jour, pour se reproduire de nouveau, de manière à former de véritables accès dont la durée et l'intensité varient.

La douleur continue n'occupe en général que des points circonscrits de 1 à 2 centimètres de diamètre, et souvent elle y est tellement limitée, qu'elle cesse brusquement dans les parties même les plus voisines. Ces foyers de douleurs semblent pouvoir être souvent déterminés à l'avance. Ils sont placés dans quatre points principaux du trajet des nerfs : au point d'émergence du tronc nerveux ; dans les points où un filet nerveux traverse le muscle pour se rapprocher de la peau dans laquelle il vient se jeter ; dans les points où les rameaux terminaux d'un nerf viennent s'épuiser dans ses téguments ; enfin, aux endroits où des troncs nerveux, par suite du trajet qu'ils ont à parcourir, deviennent très-superficiels (Valleix).

C'est de là que partent les élancements pour se propager avec rapidité sur tout le trajet du nerf, ordinairement du tronc vers les rameaux du nerf dont ils suivent exactement la direction, quelquefois en remontant, au contraire, en sens inverse et jusqu'aux centres nerveux (névralgies ascendantes. La douleur qui existe primitivement dans l'un de ces points peut se faire sentir tout d'un coup dans un autre foyer, plus ou moins éloigné, sans intéresser les parties intermédiaires. Il est d'ailleurs très-rare qu'il n'y ait pas d'élancements, mais on ne peut dire que la douleur soit toujours circonscrite aussi exactement, ainsi que l'on pourrait le croire, dans les espèces de foyers que nous avons indiquées.

Il est en général facile de réveiller la douleur névralgique assoupie, par la pression exercée sur le trajet du nerf, et surtout sur l'un des points d'où partent les élancements. Cependant il arrive quelquefois que la pression est sans effet, et même, dans quelques cas rares, qu'exercée avec force, elle soulage momentanément les malades. C'est aussi parfois en pinçant la peau, plutôt qu'en la comprimant, que l'on provoque les éclairs de douleur (Bassereau). Il suffit aussi ordinairement de quelques mouvements forcés, d'une secousse vive, morale ou physique, pour déterminer une exacerbation plus ou moins vive.

Bien que la douleur soit quelquefois le seul phénomène qui caractérise la névralgie, il est fréquent de voir des troubles secondaires survenir dans les fonctions de la partie affectée ou même dans l'état général. Ainsi, le plus ordinairement, on observe une véritable fluxion locale dans le point malade, avec turgescence des vaisseaux, quelquefois gonflement et chaleur appréciables, augmentation des sécrétions, phénomènes qui disparaissent d'ailleurs, comme la douleur elle-même, après chaque accès. Les mouvements eux-mêmes sont troublés, des contractions spasmodiques, parfois de la contracture ou encore un affaiblissement de la motilité, se remarquent dans les muscles que traversent les rameaux du nerf

affecté. Si la maladie se prolonge ou affecte une intensité considérable, la violence de la douleur peut amener une atrophie de la partie qui est le siége de la névralgie. On observe encore dans les téguments des parties dont les nerfs sont le siége de névralgies, une diminution de la sensibilité pouvant aller jusqu'à une anesthésie complète, phénomène qui cessera de paraître contradictoire, si l'on tient compte de cette loi anciennement connue et ainsi formulée par Müller : « Lorsque le sentiment est complétement paralysé dans les parties extérieures par le fait de la compression ou d'une section, le tronc du nerf peut encore, dès qu'il vient à être irrité, éprouver des sensations qui semblent avoir lieu dans les parties extérieures auxquelles il aboutissait. » C'est de la même manière que la santé générale peut être altérée. En effet, outre la réaction presque fébrile, les vomissements et les spasmes divers que peut provoquer l'accès, on observe quelquefois un trouble profond des principales fonctions, un dépérissement graduel de la constitution, un état de marasme et de cachexie (Broussais), auquel se joint un découragement et une tristesse qui rendent la vie insupportable.

Nous avons dit que la douleur sévissait particulièrement sous forme de paroxysmes ou d'accès dont la durée augmente à mesure que la maladie se prolonge, et qui peuvent se répéter jusqu'à vingt, trente et même cent fois dans les vingt-quatre heures. Ce retour des accès et leur cessation complète après un temps déterminé constitue une attaque; celle-ci peut durer un ou plusieurs jours, et se termine en général brusquement, quelquefois à la suite de quelque phénomène critique tel qu'un flux, un vomissement, le retour d'une hémorrhagie constitutionnelle ou l'apparition de quelques vésicules d'herpès. Les attaques reparaissent, soit spontanément, soit sous l'influence de circonstances accidentelles, à des intervalles irréguliers ou à des époques périodiques. Dans les intervalles les douleurs cessent complétement.

La névralgie reste en général limitée au nerf primitivement affecté: cependant on peut la voir se propager en suivant les connexions anatomiques d'un nerf à un autre ; les douleurs peuvent aussi se montrer alternativement ou successivement dans des nerfs très-éloignés et entre lesquels n'existe aucun rapport ; dans ce cas, des névroses diverses peuvent également se présenter dans le cours d'une névralgie. La douleur peut, dans quelques cas rares, passer des nerfs sensitifs émanés de l'axe cérébro-spinal, aux rameaux viscéraux et aux plexus du grand sympathique.

La durée des névralgies est le plus ordinairement assez longue, et ces maladies, trop souvent rebelles à toutes les ressources de l'art, ont une fâcheuse tendance à la récidive. Elles ne compromettent d'ailleurs l'existence que dans les cas très-rares où la

constitution elle-même est atteinte, et la mort n'arrive que lentement, et par les progrès du marasme.

Causes. — Les névralgies, à part les prédispositions qui résultent du tempérament et de l'état de la constitution, semblent attaquer indifféremment les deux sexes, mais sont plus communes dans l'âge adulte, de vingt à soixante ans. Elles reconnaissent presque toujours pour causes les influences atmosphériques, et sont principalement produites par l'action du froid humide : de là le rapport qui existe entre les névralgies et les affections dites rhumatismales (*névralgies rhumatismales*). Dans certains cas, une lésion locale, telle que la carie d'une dent, un corps étranger, une cicatrice, peut être le point de départ des douleurs névralgiques, qui se montrent également liées très-souvent à l'état du sang, caractéristique de la chlorose et de l'anémie.

Diagnostic. — Le siége, la nature et la forme de la douleur laissent en général peu d'obscurité dans le diagnostic des névralgies, et les malades eux-mêmes indiquent quelquefois avec une précision rigoureuse le trajet du nerf affecté, et le caractère des sensations qu'ils éprouvent. Aussi n'y a-t-il qu'un très-petit nombre d'affections qui puissent simuler la névralgie. L'inflammation des nerfs ou de leur enveloppe est caractérisée par une douleur plus fixe, continue, sans paroxysmes ni point de départ circonscrit, qui persiste beaucoup plus longtemps qu'un véritable accès névralgique, et peut s'accompagner de paralysie locale et de fièvre. L'affection désignée sous le nom de *névrome*, et qui consiste en une petite tumeur située sur le trajet d'un nerf, serait distinguée facilement si l'on pouvait constater l'existence de cette tumeur ; sans cette circonstance, c'est encore la fixité de la douleur, sa constance et la situation du point d'où elle part, qui n'est en général pas celle des foyers de douleurs névralgiques, qui permettraient d'arriver à un diagnostic exact. L'ablation de la tumeur ferait disparaître complétement toute douleur (Descot, Cabaret, Dupuytren). Il est à peine nécessaire de mentionner le rhumatisme musculaire, qui détermine une douleur beaucoup plus étendue, beaucoup plus vague, jamais limitée au trajet d'un nerf ou à un seul point, sans accès marqués, et s'exaspérant surtout par les mouvements musculaires. Disons encore que les névralgies sont quelquefois simulées.

Pronostic. — On a vu ce qu'il fallait penser de la terminaison des névralgies. Elle est rarement funeste ; mais il n'en est pas moins vrai que ces maladies, comme toutes les affections douloureuses, sont extrêmement cruelles, et d'autant plus qu'elles résistent en général fort longtemps. C'est aussi leur durée qui fait leur principale gravité ; et si la guérison n'est pas très-rare lorsque la

névralgie est récente, elle le devient de plus en plus à mesure que celle-ci se prolonge. L'intensité de la douleur n'implique pas nécessairement qu'elle sera plus rebelle. Les troubles fonctionnels et les accidents généraux qui peuvent survenir dans le cours de la névralgie sont des signes toujours fâcheux. On devra au contraire regarder comme favorable le mouvement critique qui se remarque quelquefois au début de l'accès ou à la fin des attaques.

TRAITEMENT. — Le traitement des névralgies, pour être efficace, doit surtout être dirigé sur le point douloureux lui-même, et les moyens topiques sont ceux qui offrent le plus de chances de succès. En première ligne, plaçons les vésicatoires volants (Cotugno), simples ou pansés avec un sel de morphine. On peut encore faire, le plus près possible du nerf affecté, une injection hypodermique avec une solution de chlorhydrate de morphine ou de sulfate d'atropine. On injecte une ou plusieurs fois par jours 5, 10, 15 gouttes d'une solution au centième de l'un de ces sels. On emploie aussi les emplâtres ou les lotions narcotiques, l'acupuncture (J. Cloquet), l'électropuncture pratiquée au moyen de deux aiguilles enfoncées dans les tissus, le plus près possible du nerf affecté, l'une (pôle positif), correspondant au tronc nerveux; l'autre (pôle négatif), implantée dans le point le plus douloureux parmi ceux où vont se rendre les filets nerveux (Magendie, de Puisaye); les douches locales d'eau très-divisée en filet aigu administrées avec l'appareil pulvérisateur (*aquapuncture* de de Laurès), enfin, l'excision ou la cautérisation d'une partie du nerf malade : tels sont les moyens locaux qui peuvent triompher des névralgies. On pourrait leur associer, sans y compter beaucoup, les narcotiques et particulièrement les solanées vireuses, l'opium, la térébenthine, etc. Quelques indications particulières qu'il faut s'empresser de saisir, peuvent résulter de la marche de la maladie ou de l'état constitutionnel des malades; c'est ainsi que la sulfate de quinine pourra être employé souvent, mais non toujours, avec succès dans les névralgies périodiques; les ferrugineux et les toniques contre celles qui sont liées à une altération du sang.

Bibliographie. — Valleix, *Traité des névralgies*, 1841, 1 vol. in-8.— Notta, *Traitement des névralgies par la cautérisation transcurrente*, in *Union médicale*, octobre 1847. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. III, p. 276 à 306. — Sandras, *Maladies nerveuses*, t. II, p. 250. — Hardy et Béhier, *loc. cit.* — Axenfeld, *loc. cit.* — L. Turck, *Beitr. zur Lehre von der Hyperæsthesie and Anæsthesie* in *Zeitschrift d. Gesellschaft d. Aerzte*. Vienne, 1850 (novembre). — Toogood Downing, *Neuralgie, its various forms, path. and treatment*. London, 1852. — Notta, *Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies* (*Archiv.*, 1854). — Parsons, *Neuralgia: History nature and treatment*, in *American Journal of medical sciences*, octobre 1854.

Névralgie de la face.

DÉFINITION. — La névralgie de la face (*prosopalgie*, *névralgie faciale*, *tic douloureux*) est celle qui occupe la cinquième paire des nerfs crâniens.

On sait que la cinquième paire, nerf trijumeau ou trifacial, se compose de trois branches : ophthalmique, maxillaire supérieure et maxillaire inférieure. L'affection douloureuse peut donc atteindre simultanément ces trois branches, ou chacune d'elles isolément; elle peut même rester limitée à l'un de leurs nombreux rameaux ; mais, dans tous les cas, elle appartient exclusivement à la cinquième paire (P. Bérard).

DESCRIPTION. — La névralgie de la face, avant d'arriver à des paroxysmes de douleurs tout à fait caractérisés, s'annonce souvent par un mal de tête général et persistant, par une simple fluxion ou par des douleurs vagues, auxquelles succèdent bientôt des élancements qui suivent le trajet de l'une des ramifications de la cinquième paire. Presque toujours la douleur est bornée à un côté de la face, et il est rare qu'elle occupe à la fois toutes les branches du nerf trijumeau. Elle se montre le plus souvent, soit dans les divisions sus-orbitaires de la branche ophthalmique, ou même dans l'orbite ; soit dans les rameaux sous-orbitaires et dentaires du maxillaire supérieur; soit enfin dans les nerfs dentaires ou mentonniers du maxillaire inférieur. La douleur augmente peu à peu, et acquiert bientôt une intensité telle que les malades peuvent à peine la supporter, et qu'ils se roulent en poussant des cris. Il n'est pas rare alors de la voir s'étendre non-seulement aux branches de la cinquième paire qui n'avaient pas été atteintes dès le début, mais encore au col, à la nuque, parfois même aux épaules et aux bras. En même temps que ces parties sont le siége d'élancements et de déchirements atroces, la face est ordinairement très-animée; l'œil du côté malade est gonflé, rouge, larmoyant; quelquefois, et surtout lorsque la branche ophthalmique est le siége de la névralgie, les malades éprouvent comme une sensation de compression ou d'arrachement dans le globe de l'œil, et la vue est momentanément troublée ; la narine est sèche et brûlante, les dents semblent ébranlées, une salivation abondante accompagne la douleur des nerfs dentaires.

Quelquefois les bulbes des cheveux sont extrêmement sensibles ; on a même vu les cheveux du côté malade se hérisser pendant les accès, et blanchir dans un cas de névralgie sous-orbitaire (Grisolle);

d'autres fois leur accroissement est plus rapide (Bellingeri). Enfin la douleur peut s'étendre jusqu'à l'oreille et à la langue par la corde du tympan, nerf mixte qui unit la cinquième paire à la septième. Mais le phénomène le plus remarquable dans cette maladie, ce sont les contractions des muscles que traversent les ramifications de la cinquième paire. Les sourcils sont contractés, la commissure des lèvres peut être tirée, les mâchoires écartées ou serrées l'une contre l'autre; la physionomie prend ainsi une expression particulière et grimaçante, analogue au rire sardonique; enfin, les lèvres, les ailes du nez, sont agitées de mouvements convulsifs, tantôt irréguliers, tantôt constants. Il est très-rare que la respiration et la circulation soient troublées.

Cet ensemble de symptômes caractérise un accès; mais la douleur, qui a été en augmentant par degrés jusqu'à ce qu'elle ait atteint la plus grande violence, diminue après un temps variable, et, après l'écoulement de quelques larmes ou de mucosités nasales, elle cesse plus ou moins complétement. Il ne reste alors qu'une douleur fixe, contusive, qui est limitée à des points centraux où la pression la réveille et d'où partent les élancements. Ces points douloureux sont en assez grand nombre : sus-orbitaire, immédiatement à la sortie du nerf frontal; palpébral, siégeant le plus souvent sur la paupière supérieure; nasal, à la partie supérieure et latérale du nez : sous-orbitaire, à l'extrémité antérieure du canal de ce nom; malaire, plus rare que les précédents, et qui existe ordinairement au bord inférieur de la pommette; dentaire ou alvéolaire, qui ne peut être aussi bien limité, car la douleur occupe presque toujours tout un côté de la mâchoire; labial, qu'on trouve très-rarement, à la lèvre supérieure; palatin et lingual; temporal, à la partie inférieure de la région temporale, un peu au-devant de l'oreille; mentonnier, très-bien circonscrit et existant à la sortie du nerf dentaire inférieur; enfin, le point pariétal, d'où la douleur passe de la face au cou et à l'occiput. Ces points, qui indiquent l'endroit où le nerf devient plus superficiel, n'existent presque jamais réunis chez le même sujet; mais le plus ordinairement on n'en trouve qu'un ou deux sur chacune des trois branches du nerf (Valleix).

Les accès qui, au début de la maladie, ne durent en général que quelques minutes, deviennent de plus en plus longs à mesure que l'affection se développe, et peuvent aller jusqu'à un quart d'heure, une demi-heure, presque jamais au delà d'une heure (Halliday, P. Bérard). En même temps, leur retour est plus fréquent, et, au lieu d'un ou deux, on peut en compter près de cent dans les vingt-quatre heures : il n'existe, à vrai dire, dans ce cas, qu'une courte rémission dans les paroxysmes. Quoi qu'il en soit, et quel qu'ait

été le nombre des accès, il survient toujours un temps de repos presque complet qui sépare l'une de l'autre chaque attaque et pendant lequel tous les symptômes ont disparu. Mais la maladie ne se termine pas ainsi, les attaques se reproduisent quelquefois à des intervalles réguliers et sous forme périodique; tantôt, au contraire, après un espace variable, soit spontanément et d'une manière imprévue, soit sous l'influence d'une cause extérieure, d'un mouvement, d'une émotion, de l'impression du froid, du simple contact.

L'attaque peut être annoncée plus ou moins longtemps à l'avance par des sensations diverses qu'éprouve le malade, de la démangeaison, un sentiment de froid, un frémissement dans quelque point de la face, une odeur désagréable, une céphalalgie particulière, parfois même l'apparition de traînées rouges sur la peau (Jobert). Dans tous les cas, l'intensité des attaques va en augmentant jusqu'à ce que la maladie ait atteint son plus haut degré; elles diminuent ensuite graduellement; mais la durée de la névralgie de la face est toujours très-longue lorsqu'elle n'est pas franchement intermittente; elle persiste durant dix, quinze, vingt années, quelquefois même durant la vie tout entière.

Lorsque la maladie se prolonge ainsi, on voit les mouvements spasmodiques exister en dehors même des accès, sous forme de tic douloureux; le côté de la face qui est malade s'atrophie, et de cet amaigrissement résulte une conformation toute spéciale; la vue, d'abord troublée, peut s'affaiblir et se perdre même dans l'œil qui est atteint de douleurs névralgiques; les mouvements les plus essentiels à la vie, la préhension et la mastication des aliments peuvent devenir très-difficiles, quelquefois même intolérables; par cette raison, ou simplement par l'excès de la douleur, la santé générale s'altère, quelquefois le découragement s'empare des malades, et quelques-uns, épuisés par la souffrance, succombent ou cherchent un refuge dans le suicide. Cependant la terminaison de la névralgie de la face n'est pas toujours si funeste; les accès peuvent ne pas reparaître, et la guérison est quelquefois annoncée par un mouvement critique tel qu'un flux de larmes, de mucus ou de salive; souvent aussi par l'apparition d'une éruption herpétique. Mais on doit toujours craindre les récidives, qui ne se montrent, dans la plupart des cas, qu'au bout de plusieurs années (Bellingeri), et qui sont ainsi bien distinctes du retour des attaques.

CAUSES. — Parmi les prédispositions qui favorisent le développement des névralgies, il n'en est pas qui soit propre à la névralgie de la face. Les causes les plus ordinaires de cette maladie sont l'impression du froid humide, les coups d'air, les violences extérieures, les contusions, les déchirures, les piqûres d'un rameau du

trifacial (Barbarin), les plaies de la face et la formation de cicatrices sur le trajet des nerfs (Marchal), l'excitation qui résulte du passage d'un courant galvanique (A. Bérard), la présence d'un corps étranger dans l'oreille (Reveillé-Parise) ou dans les tissus de la face (Jeffreys). Enfin, la névralgie de la face est très-souvent liée soit à une affection des os, une exostose syphilitique, par exemple, ou une carie des dents; soit à une lésion qui siége sur le trajet d'une des branches de la cinquième paire ou à son origine. La névralgie de la face est aussi celle qui caractérise le plus souvent la fièvre larvée; et on la voit se développer sous forme périodique dans les mêmes circonstances que les fièvres intermittentes (Trousseau). Il existe encore d'autres causes, mais qui n'ont rien de spécial, telles qu'un accès de colère (Méglin), une frayeur vive, une émotion quelconque, etc.

DIAGNOSTIC. — Les seules affections avec lesquelles il soit possible de confondre la névralgie de la face sont le mal de dents et certaines formes de migraines. Rien n'est plus commun que l'erreur qui consiste à prendre une névralgie pour une simple douleur causée par une carie dentaire. Cela est d'autant plus facile, qu'au fond, l'odontalgie et l'affection de la cinquième paire sont de même nature. Mais comme il est d'une importance pratique extrême de remonter sûrement à la cause du mal, on ne saurait apporter trop d'attention à les distinguer. C'est par suite de semblables méprises que de malheureux malades ont été mutilés et que leurs dents leur ont été enlevées une à une, dans le but d'atteindre une prétendue carie qui n'existait pas. L'odontalgie revient souvent pas excès, comme la névralgie elle-même; mais, outre que celle-ci est rarement limitée au nerf dentaire, bien qu'elle y ait souvent son point de départ, elle ne s'accompagne pas de spasme des muscles de la face, et ne présente pas de centres de douleur sensibles à la pression dans d'autres points du trajet de la cinquième paire. Enfin, un examen attentif de chaque dent, percutée séparément, fait souvent découvrir celle qui est le siége de la douleur. Tous ces signes n'empêcheront pas que lorsqu'il existe des dents cariées on ne puisse éclairer le diagnostic qu'après les avoir enlevées.

PRONOSTIC. — La névralgie de la face est l'une des affections les plus cruelles que l'on puisse observer, et sa résistance à toute espèce de traitement en rend le pronostic singulièrement fâcheux. Cependant, si elle est franchement intermittente et qu'elle se soit développée sous l'influence de miasmes, ce qui n'existe pas toujours malgré la périodicité de la douleur; si elle est produite par une violence extérieure ou une lésion directe ou accidentelle, elle

offre moins de gravité, et un traitement bien dirigé, la seule action du temps même, peuvent en triompher. On comprend tout ce que peut avoir de funeste la névralgie qui est localisée dans les nerfs maxillaires et dentaires, et combien le pronostic s'aggrave du trouble de la nutrition. Il en est de même de celle qui s'accompagne de contractions spasmodiques presque continuelles des muscles ou d'affaiblissement de la vue. Enfin, la persistance des accidents, la violence des accès, le retour fréquent des attaques et la facilité des récidives sont autant de circonstances défavorables et dont on doit tenir grand compte relativement au pronostic.

Traitement. — Après ce que nous avons dit de la résistance de la maladie, il est facile de juger de la difficulté du traitement de la névralgie de la face. Tous les remèdes ont été tentés contre cette affection ; nous ne mentionnerons que les moins impuissants. Les pilules de Méglin à doses croissantes et élevées, les frictions avec l'extrait de belladone ou la solution de cyanure de potassium, les vésicatoires appliqués sur les points douloureux, l'électropuncture, les injections narcotiques hypodermiques ; les douches à jet aigu ou aquapuncture (de Laurès) ; enfin, comme moyens extrêmes, la cautérisation transcurrente (Jobert), ou l'excision d'une portion du nerf malade (A. Bérard) : telles sont les ressources dans lesquelles il sera le plus souvent permis d'avoir confiance. Il faut ajouter, contre les névralgies intermittentes, le sulfate de quinine ; les préparations ferrugineuses, qui peuvent remédier à l'état anémique d'où dépendent quelques névralgies ; et enfin le mercure ou l'iodure de potassium, véritables spécifiques pour celles qui sont liées à une affection syphilitique des conduits osseux que traversent les rameaux de la cinquième paire. Il faut rappeler enfin que certains procédés hydrothérapiques, les douches froides, le bain russe, la douche écossaise, l'étuve sèche suivie d'une douche en pluie sur la surface du corps, ont quelquefois triomphé de névralgies rebelles. La convalescence exigera dans tous les cas de grandes précautions afin d'éviter les rechutes ; on garantira surtout les malades du froid humide. Il sera bien aussi de soutenir et de réparer les forces épuisées par la douleur.

Bibliographie. — Halliday, *Considérations pratiques sur les névralgies de la face*, 1832, 1 vol. in-8. — Méglin, *Recherches et observations sur les névralgies faciales*, 1816, in-8. — Chaponnière, *Essai sur le siége et les causes de la névralgie de la face* (thèse de Paris, 1832). — Thompson, *Cases of tic doul.*, etc. London, 1834. — Rennes, *Observations et réflexions sur 32 cas de névralgie frontale* (*Archiv.*, 1836). — Romberg, *Neuralg. nervi quinti specimen*. Berlin, 1840. — Marchal (de Calvi), *De la prosopalgie traumatique*, in *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie mili-*

taires, 1844. — Cerise, *Névralgie faciale symptomatique d'une tumeur fibreuse de la matrice guérie par l'extirpation de la tumeur*, in *Ann. méd.-psychologiques*, 1845. — Marrotte, *Mémoire sur les névralgies périodiques* (*Archiv.*, 1852).

Névralgie intercostale.

Définition. — La névralgie intercostale est celle qui affecte les rameaux cutanés ou perforants que fournissent, dans chaque espace intercostal, les branches antérieures et postérieures des nerfs dorsaux.

Il n'est pas inutile de rappeler que ces rameaux, plus spécialement affectés dans l'espèce de névralgie qui nous occupe, sont au nombre de trois : un qui appartient à la branche postérieure des nerfs émanés de la moelle, au niveau des vertèbres dorsales, et qui, se réfléchissant sur les côtés des apophyses épineuses, traverse la masse des muscles vertébraux pour s'épanouir à la peau; les deux autres venant de la branche antérieure des mêmes nerfs, et constitués, le premier, par les filets perforants antérieurs du rameau dit intercostal, qui, parvenus à l'extrémité antérieure de l'espace intercostal, perforent cet espace, d'arrière en avant, au niveau du bord du sternum; le second, par le rameau dit cutané, qui, émergeant au milieu de l'intervalle qui sépare la colonne vertébrale du sternum, envoie, en avant et en arrière, des filets superficiels qui vont se réunir à ceux que fournissent les deux autres rameaux. Il résulte de cette disposition anatomique trois points d'émergence des nerfs intercostaux, postérieur, antérieur et médian, reliés entre eux par des filets multiples et situés sous la peau. On sait, de plus, que par les trois premières paires dorsales des communications nerveuses sont établies entre les téguments du thorax et ceux du bras; et que les branches perforantes des troisième, quatrième et cinquième paires dorsales donnent chacune un rameau à la peau de la mamelle.

Description. — Ce cours exposé de la distribution des nerfs intercostaux pourrait en quelque sorte tenir lieu d'une description plus étendue de la névralgie dont ils sont le siége. En effet, la douleur qui occupe en général à la fois plusieurs nerfs intercostaux, rarement un seul (Valleix), et plus souvent les intervalles de la quatrième à la huitième côte (Bassereau, Valleix), est caractérisée par un sentiment de gêne continue dans un des côtés, quelquefois même dans les deux côtés de la poitrine, plus fréquemment à gauche qu'à droite; et par des élancements qui partent des trois points que nous avons indiqués, ou seulement de

l'un d'eux, et plus souvent du point postérieur que des deux autres (Valleix). Il est facile de provoquer cette douleur et de constater l'existence des foyers où elle réside, en exerçant avec le doigt une pression plus ou moins forte le long du rachis, sur les apophyses épineuses et dans la gouttière vertébrale au niveau des trous de conjugaison. On arrive ainsi à un ou plusieurs points où la douleur est plus ou moins circonscrite, et, en suivant les espaces intercostaux correspondants, on rencontre tantôt un seul foyer névralgique antérieur, tantôt deux, l'un sternal, l'autre latéral.

Ces caractères ne sont pas toujours aussi nettement dessinés. Chez quelques malades, une pression modérée exercée sur l'espace intercostal, dans l'intervalle des cartilages sterno-costaux, suffit pour provoquer une douleur qui, parcourant tout l'espace, va retentir jusque dans le dos. Dans certains cas, il y a retentissement de la douleur dans le dos sans aucune sensation intermédiaire. Les élancements se propagent parfois sous l'aisselle ou sous l'omoplate sans parvenir jusqu'au dos. Lorsqu'on comprime la partie moyenne de l'espace intercostal, l'irradiation se manifeste le plus souvent du point pressé vers la région dorsale ; mais, dans quelques cas, il se manifeste à chaque pression une double irradiation en sens contraire, l'une se dirigeant vers le dos, l'autre, du même point, vers la partie antérieure du sternum ou de l'épigastre (Bassereau).

Suivant la hauteur des nerfs affectés, on voit aussi la douleur s'étendre à la partie interne du bras et aux téguments de la glande mammaire. La sensibilité de la peau est quelquefois très-vive, et le moindre contact l'exaspère. Dans tous les cas, la toux, les fortes inspirations, et même les mouvements des membres supérieurs et du tronc, augmentent la douleur ou amènent des élancements. Il en résulte une gêne constante et quelquefois très-pénible de la respiration. Très-souvent aussi l'on observe des palpitations, non pas continuelles, mais revenant plusieurs fois par jour. Il n'est pas rare non plus de voir la névralgie intercostale compliquée d'autres affections douloureuses des nerfs et de troubles plus ou moins graves de la menstruation. Sa marche ne diffère pas d'ailleurs de celle des autres névralgies. Elle est presque toujours d'assez longue durée, et, quoique pouvant guérir après un temps variable, elle a constamment une grande tendance à reparaître chez les sujets qui en ont été affectés une ou plusieurs fois.

Causes. — La névralgie intercostale est une des plus fréquentes que l'on ait eu occasion d'observer, surtout chez les femmes, chez lesquelles elle se montre beaucoup plus souvent que chez les hommes (Bassereau, Valleix). Née, dans un grand nombre de cas,

sous l'influence des causes générales qui engendrent les différentes névralgies et notamment des variations de température, des lésions directes, etc., elle n'est souvent aussi qu'une complication qui survient dans le cours, soit d'une affection locale de la poitrine ou des parois thoraciques, telle que le zona, la pleurésie chronique, la tuberculisation pulmonaire; soit d'une maladie générale telle que la chlorose, ou une autre névrose comme l'hystérie; soit enfin d'une lésion viscérale, et particulièrement d'un état morbide de l'utérus ou de ses annexes, ou de l'estomac, du foie. Il faut citer encore les contusions du thorax (Laugier).

DIAGNOSTIC. — Les affections douloureuses de la poitrine sont assez nombreuses pour qu'il soit important de préciser le diagnostic de la névralgie intercostale. Nous avons dit comment la pression exercée sur les différents points d'émergence des nerfs circonscrivait la douleur de manière à permettre de lui assigner son siége véritable. Cette localisation exacte différencie la névralgie de toute autre affection. Mais on a pu, en négligeant ou en ignorant les moyens d'exploration sur lesquels nous avons insisté, confondre la douleur qui siége vers le rachis, dans l'étendue de trois, quatre et quelquefois six et huit vertèbres au niveau des apophyses épineuses, avec une maladie de la moelle, et notamment avec celle qui a été désignée sous le nom d'*irritation spinale* (Prayer, Brown, Darwall, Isaac Parrisch, Ollivier d'Angers, L. Turk), et dont l'existence est purement artificielle. Le point névralgique latéral peut simuler une pleurodynie. Enfin, la douleur sternale ou épigastrique pourrait donner l'idée d'une cardialgie, ou de toute autre affection de l'estomac ou du cœur et de ses enveloppes. Mais, dans ces trois cas, la possibilité de réveiller la douleur par la pression dans les trois foyers qui sont connus, et les irradiations qu'elle suit, soit spontanément, soit lorsqu'elle est provoquée, ces signes, qui sont d'une précision en quelque sorte anatomique, rendent la confusion bien difficile.

Il est à peine nécessaire d'indiquer par combien de caractères tranchés la névralgie intercostale se distingue des maladies de la plèvre et du poumon, et de rappeler sur quels signes physiques et positifs est fondé le diagnostic de ces dernières.

Nous aurons seulement à étudier comparativement la douleur névralgique et celle qui tient à une affection nerveuse voisine des névralgies et particulièrement de celle qui nous occupe, je veux dire l'angine de poitrine.

PRONOSTIC. — La névralgie intercostale n'est fâcheuse que par sa résistance fréquente aux moyens de traitement, et par sa durée

en général assez longue. Elle n'a d'ailleurs que peu de retentissement sur le reste de l'économie, et ne trouble pas très-profondément la santé. Les récidives sont d'autant plus à craindre que la maladie a duré plus longtemps et qu'elle s'est déjà reproduite un plus grand nombre de fois. On comprend du reste combien le pronostic de la névralgie intercostale symptomatique ou compliquante doit varier suivant les affections auxquelles elle est liée.

Traitement. — La névralgie intercostale, lorsqu'elle est récente et peu intense, cède quelquefois à de simples frictions rubéfiantes ou narcotiques. Mais presque toujours on doit, sans attendre que la maladie soit invétérée, avoir recours au traitement topique le plus efficace, c'est-à-dire à l'application répétées de vésicatoires volants sur les points d'émergence des nerfs. On pourra se servir utilement de la dénudation du derme pour faire absorber des sels de morphine. L'état de la constitution indiquera la marche qu'il conviendra de suivre pour le traitement intérieur et hygiénique, qui ne diffère pas d'ailleurs de ce que nous avons dit dans nos généralités sur les névralgies. Les complications réclament aussi un traitement particulier, ainsi que les affections dans le cours desquelles peut paraître la névralgie intercostale, et qu'il faut combattre avant tout pour atteindre la douleur névralgique.

Bibliographie. — Nicod, *Observ. de névralgie thoracique* (*Nouveau journal de médecine*, 1818, t. III). — Bassereau, *Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux* (thèse de Paris, 1840). — Valleix, *Archiv. de médecine*, 1840, et *Traité des névralgies*.— Beau, *De la névrite et de la névralgie intercostales*, in *Arch.*, 1847. — Leoni, *Considérations sur la névralgie des nerfs intercostaux* (thèse de Paris, 1858).

Sciatique.

Définition. — La sciatique (*névralgie sciatique*, *névralgie fémoro-poplitée*, *goutte sciatique*) est la névralgie qui occupe la branche terminale du plexus lombo-sacré et les divisions de cette branche, c'est-à-dire les nerfs de la région postérieure de la hanche et de la cuisse, et de toutes les régions de la jambe et du pied.

Description. — L'invasion de la sciatique est en général marquée par un engourdissement, une sensation alternative de brûlure et de froid, une lourdeur insolite dans l'un des membres inférieurs, très-rarement dans les deux à la fois. Ces phénomènes, qui rendent les mouvements assez difficiles et assez pénibles, et auxquels s'ajoute souvent une exaltation très-notable de la sensibilité de la peau, persistent seuls pendant un certain temps. Mais la douleur ne tarde pas en général à se localiser sur le trajet même du grand

nerf sciatique. Quelquefois, limitée dans le principe au pli qui correspond à l'échancrure sciatique, elle s'étend, soit spontanément, soit sous l'influence de la pression ou de quelque mouvement, et parcourt toutes les ramifications du tronc nerveux qu'elle suit depuis le haut de la cuisse jusqu'à l'extrémité des orteils, ou seulement dans une partie plus ou moins circonscrite de son trajet. Cette douleur est presque constante et en général sourde et profonde. Mais par moments elle devient aiguë, lancinante, atroce, et les malades accusent alors des élancements tantôt fixes et disséminés dans des foyers que nous allons faire connaître, tantôt descendant du tronc vers les dernières ramifications, rarement suivant une marche inverse ou tout à la fois ascendante et descendante.

Les points d'où partent les élancements spontanés ou sur lesquels la pression provoque les douleurs les plus vives sont assez nombreux : l'un est dans la région lombaire ; l'autre sacro-iliaque, siége un peu au devant de l'épine iliaque postérieure et supérieure ; le troisième, iliaque, vers le milieu de la crête de l'os des iles ; le quatrième, fessier, au sommet de l'échancrure sciatique ; le cinquième, trochantérien ; les sixième, septième et huitième, à la partie supérieure, moyenne et inférieure de la région postérieure de la cuisse ; le neuvième, poplité, vers la partie externe du jarret ; le dixième, péronéo-tibial, sur la tête du péroné ; le onzième, rotulien, le long du bord externe de la rotule ; le douzième, péronier, à la partie moyenne et inférieure du péroné ; le treizième, malléolaire, au niveau de la malléole externe ; le quatorzième, enfin, ou dorsal, occupe le dos du pied et des orteils (Valleix). Mais ces foyers de douleur, qu'une observation attentive peut seule révéler, sont loin d'être constants. Presque toujours les élancements ne se montrent d'une manière évidente que dans les points sacro-iliaque, fessier, trochantérien, au genou, au mollet, et au pied, dans les points malléolaire et dorsal.

Quel que soit le siége précis de la douleur, elle se montre dans presque tous les cas sous forme de paroxysmes. Plus la maladie est ancienne, plus ceux-ci augmentent d'intensité ; la douleur s'accompagne de tremblement, de spasmes et de contractions musculaires très-pénibles ; quelquefois on trouve en même temps la sensibilité de la peau éteinte dans un point limité et surtout sur le dos du pied (Grisolle). Le membre reste dans la demi-flexion et ne peut être étendu sans d'horribles souffrances. Aussi, les malades en proie à ces accès sont obligés de garder le lit. La marche, quoique possible dans quelques cas, amène des élancements ; la jambe ne peut soutenir le poids du corps, il en résulte de la claudication, et chaque fois que le pied pose sur le sol, on lit sur la physiono-

mie des malades la douleur qu'ils éprouvent. Celle-ci peut être également réveillée par tous les efforts ou les mouvements violents, la toux, le rire, la défécation, etc.

La sciatique suit quelquefois une marche aiguë, c'est-à-dire que la douleur arrive plus ou moins rapidement à son maximum d'intensité, offre des paroxysmes répétés et de plus en plus violents, qui, après un certain temps, de deux à cinq ou six septénaires, diminuent graduellement et peuvent disparaître sous l'influence d'un traitement bien dirigé. Mais le plus ordinairement, après une ou plusieurs attaques aiguës, la sciatique persiste sous forme chronique; les malades goutteux, pour la plupart, ou atteints de douleurs rhumatismales vagues, conservent un engourdissement habituel dans la cuisse ou dans la jambe, et une certaine gêne dans les mouvements, qui se traduit surtout par la difficulté qu'ils éprouvent à changer de position, à se lever quand ils sont assis, et à se mettre en marche lorsqu'ils sont depuis quelque temps immobiles.

Par intervalles il survient des recrudescences, de véritables attaques, qui, en se répétant, se rapprochent et s'aggravent quelquefois; sous cette forme (*goutte sciatique*), la névralgie fémoro-poplitée est l'une des maladies les plus rebelles; elle peut persister pendant de longues années et même pendant toute la durée de la vie; elle détermine alors des changements tout particuliers dans l'état du membre qui en est affecté et dans l'ensemble de la constitution : les muscles s'atrophient, se rétractent et perdent en partie leur contractilité; la sensibilité même de la peau s'émousse; et, de plus, soit par suite du repos forcé, soit par le fait de souffrances vives et prolongées, la santé s'altère, les fonctives digestives et la nutrition tout entière sont plus ou moins troublées. Cependant on ne peut dire que la sciatique aille jusqu'à entraîner une terminaison funeste.

Il est très-rare que la névralgie sciatique affecte une marche franchement périodique. Elle est souvent compliquée de diverses névralgies, soit de la tête, soit de la poitrine (Valleix).

Causes. — Dans toutes les névralgies, la sciatique est celle qui, eu égard à ses causes, se rapproche le plus du rhumatisme, et mérite le mieux la désignation que nous avons rappelée de névralgie rhumatismale. Il est certain, en effet, que, plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, elle se développe dans les mêmes conditions que les affections dites rhumatismales, c'est-à-dire sous l'influence du froid humide. Il faut reconnaître cependant que cette cause n'est pas la seule, et qu'une constipation opiniâtre,

des violences extérieures, peuvent amener accidentellement la sciatique.

Enfin, la névralgie fémoro-poplitée n'est souvent qu'un symptôme d'un névrome situé sur l'une des divisions du nerf sciatique (Cabaret), ou d'une dégénérescence du nerf, ou d'un développement variqueux des veines qui l'entourent (Bichat), ou d'une tumeur ayant son siége dans le bassin et comprimant le plexus sacré, telle qu'un carcinome de l'utérus, des hémorrhoïdes volumineuses, ou simplement la matrice, soit déplacée, soit distendue par le produit de la conception. La sciatique est aussi fréquemment une complication de la goutte.

DIAGNOSTIC. — La sciatique n'est pas toujours facile à reconnaître au début, alors que la douleur, par son siége et ses caractères si précis, n'indique pas encore clairement la nature de la maladie. En effet, on pourrait prendre les premières sensations qu'elle détermine dans la partie supérieure et quelquefois dans la totalité des membres inférieurs, pour les phénomènes d'invasion d'une coxalgie ou d'une affection de la moelle. Mais, dans le premier cas, sans parler du raccourcissement ou de la tuméfaction qui peuvent ne pas encore exister, la douleur, bornée à l'articulation coxo-fémorale ou s'étendant parfois à celle du genou, ne suit dans aucun cas le trajet même des nerfs ; et c'est toujours dans la hanche que retentissent les élancements provoqués par les mouvements du membre. Dans le second, la difficulté est d'autant plus grande que certaines lésions de la moelle peuvent produire des douleurs qui suivent le trajet des nerfs sacrés et sciatiques ; on remarquera seulement que c'est sur les deux côtés à la fois que cet effet se fait sentir, tandis que la névralgie n'occupe en général qu'un seul côté. Les progrès ultérieurs de la maladie du cordon rachidien ne manqueront d'ailleurs pas d'éclairer le diagnostic. Il est extrêmement important aussi de rechercher avec soin si aucune lésion organique n'existe dans le voisinage du nerf, si aucune tumeur du bassin ne peut rendre compte de la douleur sciatique. Mais, en résumé, lorsque la névralgie est bien caractérisée, le diagnostic n'offre pas en général de grandes difficultés.

PRONOSTIC. — Il en est de la sciatique comme de la plupart des névralgies qui, peu graves en elles-mêmes et relativement à leur influence sur la santé générale, sont néanmoins des affections extrêmement pénibles ; la sciatique surtout, qui, si elle n'est pas arrêtée dès son début, devient très-facilement chronique et quelquefois incurable. Le pronostic sera d'autant plus fâcheux que la maladie sera plus ancienne et qu'un plus grand nombre d'attaques

auront eu lieu. La sciatique aiguë, par exemple, est beaucoup moins rebelle que celle qui est liée à la goutte. De même, celle qui est symptomatique d'une lésion locale des nerfs ou d'une autre affection qui les intéresse secondairement est en général grave, à moins qu'il ne s'agisse d'une grossesse ou d'un névrome facile à enlever.

Traitement. — C'est principalement contre la sciatique que l'on a accumulé tous ces remèdes qui constituent la thérapeutique aussi confuse qu'impuissante des névralgies. Cependant, si l'on peut combattre le mal dès le début, on a des chances de le guérir. Des ventouses scarifiées appliquées à plusieurs reprises sur le trajet du nerf, des frictions avec un liniment calmant, quelques topiques rubéfiants et notamment des sinapismes promenés sur les points les plus douloureux, des bains de vapeurs et quelques laxatifs, peuvent faire disparaître assez rapidement une sciatique aiguë. Mais si ces moyens ne réussissent pas dans les premiers temps, il faut s'empresser d'avoir recours aux vésicatoires placés simultanément ou successivement sur les foyers de douleur, et surtout au niveau de l'échancrure sciatique (Cotugno). On pourra laisser les vésicatoires suppurer quelque temps ou les saupoudrer d'un sel de morphine. Nous rappellerons que la sciatique occupe une place importante dans les expériences instituées par le professeur Béhier, sur la valeur des injections narcotiques hypodermiques (M. Béhier s'est servi, le plus ordinairement, du sulfate d'atropine). On a employé l'iodure de potassium (4 grammes) en dehors même de toute suspicion d'infection syphilitique (Graves). Dans les cas les plus rebelles, l'application de moxas ou la cautérisation transcurrente (Jobert) sur les mêmes points peuvent remplacer avantageusement les vésicatoires. Les douches, les fumigations sulfureuses, l'hydrothérapie enfin, devront être tentées dans la sciatique chronique. A l'intérieur, l'opium, les sudorifiques, la térébenthine (Récamier, Martinet), seront employés concurremment, mais sans qu'on puisse en attendre de résultats bien efficaces. L'habitation dans un lieu sain, une alimentation douce et peu excitante, l'usage de la flanelle portée sur la peau, contribueront à éloigner les récidives. Parmi les névralgies, la sciatique fournit une indication spéciale d'entretenir le ventre libre, l'accumulation des fèces étant une cause toute mécanique d'aggravation de la douleur.

Bibliographie. — Cotugno, *De ischiade nervosa comment.*, Naples, 1765 et 1779, in-8. — Rousset, *Dissertation sur la sciatique nerveuse* (thèse de Paris, 1804). — Martinet, *Traitement de la sciatique et de quelques autres névralgies par l'huile de térébenthine*, 1829, in-8. — Valleix,

Traité des névralgies. — Robert, *Du traitement de la sciatique par l'application du cautère actuel sur le dos du pied* (*Revue médicale*, 1847). — F. Kilian, *Neuralgie des N. cruralis*, in *Zeitschr f. ration. Medicin*, Bd. VI. — Graves, *Clinique médicale*, traduction de Jaccoud et notes du traducteur, t. I. p. 631 et suiv.

Dermalgie.

La *dermalgie* (Piorry, Beau), ou *névralgie cutanée*, est caractérisée par une douleur superficielle à laquelle on peut rattacher le *prurit* accompagnée ou non d'éruptions papuleuses (Cazenave, Chaussit, E. Canuet), bornée à une partie plus ou moins étendue de la peau, l'envahissant rarement dans toute sa surface, et que l'on observe le plus souvent sur les membres, surtout sur les inférieurs et à la tête, dans les endroits couverts de poils (Valleix, Beau). Elle s'annonce en général à la suite d'un refroidissement ou d'une fatigue musculaire excessive, par une légère exaltation de la sensibilité, qui se transforme bientôt en une douleur brûlante qui s'exaspère toutes les demi-minutes environ, et s'acccompagne d'élancements insupportables, que le plus léger frottement, le plus simple contact augmentent, et qui peuvent empêcher tout mouvement de la partie affectée et priver même les malades du sommeil (Beau). On s'assure facilement du siége tout à fait superficiel de la douleur en déplaçant la peau et en remarquant que la douleur continue à se faire sentir dans la portion de téguments déplacée, et n'a plus lieu dans les parties qui auparavant lui correspondaient (Piorry). La peau n'offre d'ailleurs ni rougeur, ni pâleur, ni aucune altération particulière. Mais il est fréquent de voir la dermalgie apparaître comme un symptôme précurseur de l'herpès simple et du zona. Ordinairement un bain chaud, quelques frictions ou onctions anodines, l'usage, à l'intérieur, de préparations narcotiques, suffisent pour faire disparaître ce léger accident.

Bibliographie. — J. M. Chaussit, *Considérations sur les affections papuleuses pour servir à l'histoire des nécroses de la peau* (thèse de Paris, 1849). — E. Canuet, *De l'influence du système nerveux dans les maladies cutanées* (thèse de Paris, 1855). — Beau, *Note sur les dermalgies* (*Archiv.*, 1841). — Marcé, *Des altérations de la sensibilité* (thèse d'agrégation de Paris, 1860). — Axenfeld, *loc. cit.*, Chapitre Dermalgie.

Névralgies diverses.

Nous avons décrit avec détail les névralgies les plus importantes par leur gravité ou par leur fréquence, mais on comprend que presque tous les nerfs peuvent être atteints de douleurs analogues à celles qui constituent ce genre d'affections ; et que, dans ce cas,

la nature et les caractères généraux de la maladie ne varient pas, le siége seul est différent.

Nous nous bornerons donc à mentionner, comme pouvant se présenter encore à l'observation, les névralgies : *cervico-occipitale*, presque toujours liée à la névralgie de la face, dont elle ne diffère pas sensiblement ; *cervico-brachiale*, qui peut affecter la plus grande partie du plexus brachial, mais qui le plus souvent est concentrée dans une de ses branches et spécialement dans le nerf cubital ; *lombo-abdominale*, remarquable par l'existence d'un point douloureux dans une moitié du col de la matrice, chez la femme (Valleix), et dans le testicule, chez l'homme (*név. du testicule, iléo-scrotale, irritabilis testis*) ; et enfin *crurale* ou *fémoro-prétibiale*, très-analogue à la sciatique, occupant comme elle le membre inférieur, mais seulement à la partie antérieure ; et d'ailleurs assez rare, si ce n'est pourtant chez la femme dans les tumeurs et les affections inflammatoires du bassin (plegmons iliaques, pelvi-péritonites).

Il est inutile d'insister davantage sur ces affections auxquelles s'applique du reste complétement ce que nous avons dit sur les névralgies en général.

MIGRAINE.

Définition. — La migraine (*hémicranie*) est une affection presque toujours constitutionnelle, essentiellement caractérisée par une douleur de tête fixée à la région frontale, d'un seul côté du crâne, et par différents troubles nerveux des sens et des fonctions digestives et se manifestant par des attaques passagères, quelquefois périodiques.

La migraine diffère des névralgies proprement dites en ce qu'elle ne peut être localisée exactement sur le trajet d'une branche nerveuse. Elle marque en quelque sorte une transition entre ces affections locales des nerfs et certaines névroses des fonctions organiques ; car, d'une part, elle est caractérisée par des troubles gastriques, et de l'autre, par une douleur qui a souvent son point de départ dans les nerfs ciliaires (*iralgie*, Piorry). C'est à ce titre qu'elle peut être rangée parmi ces névralgies dites ascendantes, qui, des nerfs périphériques, peuvent remonter jusqu'aux centres nerveux eux-mêmes.

Description. — La migraine est quelquefois annoncée à l'avance par un malaise, un engourdissement particulier, une lourdeur de tête, qui se font sentir au réveil, et qui sont les indices certains d'une migraine imminente. Tantôt les prodromes durent tout un jour et consistent en une grande lassitude accompagnée de

bâillements répétés, de dégoût pour les aliments, de frissons erratiques, et d'un refroidissement général très-difficile à vaincre; le paroxysme douloureux ne survient que le lendemain. Tantôt la maladie débute dans le courant de la journée, presque subitement, et n'est précédée que par une sensation toute spéciale, analogue à l'éblouissement, une véritable perversion de la vue dans le côté affecté, avec formation d'images lumineuses irrégulières qui viennent se peindre sur la rétine (Piorry) et sont bientôt suivies de céphalalgie et de nausées. Enfin, dans des cas très-rares, l'invasion de la migraine est marquée par des accidents nerveux tout à fait insolites, tels qu'un engourdissement local avec fourmillement dans un membre ou dans un côté du corps, embarras de la parole, ou des mouvements de la mâchoire, trouble de la vue, tintoin, ou tout autre phénomène indiquant une perversion de la sensibilité générale ou spéciale.

Il peut se faire que le mal s'arrête et ne dépasse pas cette première période. La migraine avorte ou n'aboutit qu'à une céphalalgie plus ou moins intense, à un malaise en général supportable qui se dissipe au bout de quelques heures; mais le plus ordinairement la douleur va en augmentant; bornée d'abord à la région sus-orbitaire ou dans le globe oculaire lui-même, elle s'irradie au front, à la tempe. A la lourdeur de tête, à la douleur sourde et obtuse d'abord, succèdent des élancements atroces; il semble que la tête est sur le point d'éclater, qu'elle est martelée avec la plus horrible violence, que des pointes brûlantes s'y enfoncent et la déchirent. La sensibilité de la peau est tellement vive, que le moindre contact est insupportable. Le plus petit bruit, la plus faible lumière, réveillent et exaspèrent les souffrances. L'œil du côté malade est douloureux, à demi fermé, injecté et larmoyant, le pourtour de l'orbite est rouge et tuméfié; quelquefois les paupières et les muscles du visage sont agités de mouvements spasmodiques. Dès le début et souvent pendant toute la durée de la migraine, les malades sont tourmentés de nausées et de vomissements d'abord composés de matières alimentaires, puis de mucosités filantes, incolores ou légèrement porracées. Incapables de supporter le moindre effort, le moindre déplacement, accablés dans une pénible somnolence, ils ne trouvent de soulagement que dans le repos le plus absolu. Cet état, qui est le degré le plus élevé du paroxysme, persiste en général jusqu'à ce que le sommeil arrive, c'est-à-dire pendant huit à douze heures; et presque toujours au réveil tous les accidents sont dissipés, il reste seulement un léger malaise qui ne tarde pas à disparaître. La terminaison de l'attaque est dans quelques cas annoncée par un larmoiement abondant, un flux nasal ou une épistaxis.

La migraine n'est pas toujours simple ; elle peut se compliquer d'accidents beaucoup plus graves que ceux que nous venons d'indiquer, et qui lui donnent en quelque sorte un caractère anomal. L'attaque, extrêmement violente, peut se prolonger pendant deux, trois et même cinq jours ; on peut voir survenir alors des paralysies locales du sentiment et du mouvement ; nous avons observé dans cette circonstance une cécité complète qui a duré trois jours ; quelquefois c'est une surdité ou une abolition de la sensibilité dans les voies digestives, que nous avons vue, chez une malade, portée à un point tel, que, pour apaiser ses douleurs, elle avalait des tasses d'eau bouillante sans en apprécier la température. Enfin, outre l'agitation des muscles de la face et la constriction des mâchoires, il peut survenir de véritables convulsions causées par l'excès de la douleur, et dans lesquelles les patients se meurtrissent de la manière la plus violente presque sans en avoir conscience. Parfois on observe des signes de congestion tellement marquée, que des ecchymoses se forment sur la conjonctive. Ces accidents, malgré leur intensité véritablement effrayante, ne tardent pas cependant à se dissiper. Tantôt sous l'influence d'une sueur abondante ou de vomissements copieux, tantôt à la suite d'un coma dans lequel les malades finissent par tomber, la douleur et les autres symptômes disparaissent en laissant après eux une grande fatigue, un brisement général, de la pesanteur de tête et de l'inappétence, qui prolongent la maladie de quelques jours encore. La physionomie de la maladie peut subir des transformations suivant les individus, et aux diverses périodes de la vie du même sujet. C'est ainsi qu'une migraine qui a débuté d'abord par des accès quasi névralgiques, ne consistera plus tard qu'en une simple pesanteur de tête, ou en un endolorissement du globe oculaire, en un sentimennt d'accablement et de fatigue, qu'on n'observe guère que chez un individu qui se serait surmené. Ce fait curieux n'a pas assez fixé, peut-être, l'attention des observateurs (Grisolle).

La migraine, eu égard à sa marche, se montre sous deux formes très-distinctes ; elle est soit purement accidentelle, soit, comme c'est le plus ordinaire, constitutionnelle. Dans le premier cas, la migraine, bien que récidivant facilement, constitue néanmoins une affection tout à fait passagère, dont la durée est toujours très-courte et n'excède pas en général une journée. Mais dans le second, la migraine, qui peut être dite à bon droit constitutionnelle, tout en présentant les mêmes symptômes, est caractérisée par des attaques répétées, revenant à des intervalles irréguliers, tantôt quatre ou cinq fois seulement dans une année, tantôt deux et trois fois par mois, et cela pendant la plus grande partie de la vie. La migraine, lorsqu'elle a pris cette marche, semble être vé-

ritablement liée à la constitution et n'est souvent qu'une manifestation de la goutte qui alterne avec la gravelle, les hémorrhoïdes, ou avec certaines névroses hystériformes. Elle s'annonce presque toujours, chez le même individu, sous la même forme et par les mêmes accidents.

L'intensité de la maladie est en général plus grande, et le retour fréquent de paroxysmes violents et prolongés peut avoir les suites les plus fâcheuses. Une contraction habituelle des muscles du visage, l'affaiblissement des sens, un changement moral, la perte de la mémoire, et, dans tous les cas, une susceptibilité nerveuse excessive, sont le résultat habituel des migraines constitutionnelles. Lorsque les attaques du mal sont troublées dans leur marche, lorsqu'elles avortent ou que les retours en sont suspendus pendant un certain temps, la santé peut être altérée d'une manière notable, par une gastralgie, une toux nerveuse, de l'amaigrissement; quelquefois même on a vu des accidents nerveux très-graves, tels que la cécité, la surdité, etc., remplacer la migraine. Cependant ces complications doivent être considérées comme tout à fait exceptionnelles. Ordinairement les attaques, plus violentes et plus répétées pendant l'âge adulte, s'éloignent et finissent même par ne plus reparaître après l'époque critique et à l'approche de la vieillesse, sans laisser aucune trace. La vie n'est d'ailleurs jamais compromise par cette maladie.

Il est rare que la migraine offre une marche régulièrement périodique; néanmoins il existe des cas dans lesquels elle revient exactement à chaque époque menstruelle, ou tous les trois mois, ou tous les quinze jours (Tissot). On a vu même les attaques se reproduire tous les huit jours à la même heure (Salius, Schenk); tous les quatre jours régulièrement (J. Pelletan); tous les matins à la même heure (Morgagni); enfin, faut-il ajouter qu'on a cité une migraine qui revenait toutes les heures et durait un quart d'heure seulement (Juncker)? Il est difficile de ne pas rattacher la plupart de ces derniers cas à des fièvres intermittentes (Calmeil) ordinaires ou larvées.

La migraine complique quelquefois d'autres névroses et notamment les diverses névralgies; elle est parfois aussi un symptôme de l'hypochondrie ou de l'hystérie.

Causes. — On a vu que le développement de la migraine est presque toujours dominé par une prédisposition individuelle, souvent héréditaire, qui coïncide avec un tempérament éminemment nerveux et s'observe plus fréquemment chez la femme. Elle peut être une des manifestations de la diathèse goutteuse. Il est rare que les attaques de migraine constitutionnelle commencent à

se montrer avant la puberté. Quant aux causes accidentelles qui ont le plus d'influence dans la production de la maladie, elles sont nombreuses, mais les plus actives sont le trouble de la digestion (Tissot), ou l'excès de la faim (Piorry), ou un écart de régime, et surtout la constipation opiniâtre, la fatigue de la vue (Piorry), l'impression d'une odeur très-forte et notamment du parfum des fleurs, le trop grand bruit, la commotion cérébrale, l'excitation produite par un travail forcé, une émotion vive, l'absence du sommeil, et toutes les circonstances qui peuvent mettre en jeu la susceptibilité nerveuse.

DIAGNOSTIC. — La forme de la douleur qui caractérise la migraine, la marche surtout et les accidents nerveux, notamment les vomissements qui l'accompagnent, distingueront suffisamment la migraine des céphalalgies symptomatiques avec lesquelles on pourrait la confondre. L'absence de fièvre et la courte durée de la maladie sont en particulier des signes diagnostiques très-importants, puisqu'ils séparent la migraine du mal de tête que l'on observe au début des affections fébriles ou dans le cours de maladies qui doivent se prolonger ; la céphalée de la chlorose, et celle qui tient à une lésion organique de l'encéphale, ont, par leur persistance et leur forme spéciale, une physionomie toute différente de la migraine. Il serait plus difficile d'assigner des caractères distinctifs constants à la névralgie de la face, fixée dans les nerfs ophthalmique et sus-orbitaire. Cependant cette dernière maladie ne s'accompagne pas de vomissement, et présente ces accès paroxystiques, ces rémissions et ces points douloureux limités qui ne s'observent point dans la migraine.

PRONOSTIC. — La migraine accidentelle est une affection légère, toujours spontanément curable et sans aucune gravité. Quant à celle que nous avons appelée constitutionnelle, elle peut être considérée comme une habitude morbide extrêmement pénible et toujours sérieuse, en raison de ses retours fréquents et du trouble qu'elle apporte dans les conditions même de la vie. Sa terminaison il est vrai, n'est jamais funeste ; mais on doit regarder la maladie comme d'autant plus fâcheuse que ses attaques sont plus rapprochées, plus intenses et plus longues. Dans ces cas, en effet, les accidents qu'elle détermine, tels que le trouble des sens, les paralysies partielles, les convulsions, peuvent acquérir une véritable gravité. En général, on peut prévoir que la migraine sera violente lorsque les prodromes sont eux-mêmes très-prolongés et très-intenses. Il en est de même lorsque chez une personne habituée à des migraines constitutionnelles une ou plusieurs attaques ont

avorté ; celle qui suit est alors beaucoup plus forte et peut se compliquer des accidents variés que nous avons indiqués. C'est par la même raison qu'une interruption ou une perturbation apportée dans le retour des attaques peut n'être pas sans danger, et qu'il n'est pas toujours prudent de combattre et de faire disparaître une migraine constitutionnelle (Wepfer, Ant. Petit, Tissot, etc.). Enfin, la périodicité franche des attaques ne modifierait ce pronostic qu'autant qu'elle serait liée à une influence analogue à celle qui produit la fièvre intermittente vraie. Dans ce cas, la nature spécifique de la maladie en diminuerait beaucoup la gravité.

Traitement. — Le traitement de la migraine peut être *abortif*, *palliatif* ou *préventif*. Il n'est presque jamais curatif.

La première indication ne sera heureusement remplie qu'autant que l'on combattra la migraine dès le début, en attaquant la cause qui lui donne naissance. Ainsi en stimulant la digestion au moyen d'une boisson stomachique ; ou en excitant l'estomac à jeun par l'ingestion d'une petite quantité de vin, d'alcool ou de café très-fort ; en calmant l'excitation de la rétine et des nerfs de l'œil par le repos, l'obscurité, et des frictions faites sur les paupières avec une solution concentrée d'extrait de belladone (Piorry) ; enfin, en déterminant une irritation révulsive dans un point éloigné, ou en stupéfiant le système nerveux par l'administration de quelque préparation opiacée, on peut quelquefois faire avorter une attaque de migraine.

Mais lorsque l'accès est déclaré, on ne peut empêcher le paroxysme, et la seule chose à faire est d'essayer de calmer la douleur. Le calme le plus absolu au lit et dans un lieu le plus obscur, quelques tasses d'une boisson aromatique très-chaude, telle que le thé ou la camomille ; l'application sur la tête de compresses imbibées d'eau fraîche ou d'une solution de cyanure de potassium ; l'évaporation de quelques gouttes d'éther sur le front ; enfin, pour ne rien négliger, l'acupuncture : tels sont les moyens qui pourront rendre l'attaque moins violente et moins pénible.

Quant au moyen de prévenir le retour des attaques de migraine, ce n'est que par un régime rigoureux, une grande sobriété, une extrême régularité dans la vie, l'absence de fatigue de la vue ou de l'intelligence, un exercice modéré, le soin de tenir le ventre libre, qu'il est permis de combattre la migraine constitutionnelle. Celle qui est liée à un trouble de la menstruation ou qui suit une marche véritablement intermittente, est la source d'indications spéciales et notamment des préparations de fer et de quinquina. Enfin la poudre de paullinia prise au moment où se fait sentir le

commencement de l'accès réussit héroïquement chez certaines personnes à arrêter les attaques de migraine. Dans les migraines qui paraissent liées à un état nerveux, on se trouvera bien de conseiller les bains de mer, les eaux sédatives et peu minéralisées de Plombières, de Néris, de Saint-Sauveur, Schlangenbad (Nassau).

L'hydrothérapie rend également des services. Chez les dyspeptiques on aura recours aux sources de Vichy, d'Ems, aux bicarbonatées calciques.

Bibliographie. — Tissot, *Des nerfs et de leurs maladies*, ch. XXIII, *Œuvres complètes*, t. XI. Paris, 1813. — Juncker, *De hemicrania horologica*. Halle, 1747. — Piorry, *Mémoire sur la migraine*, imprimé à la suite du *Procédé opératoire à suivre dans l'exploration des organes*, etc., 1831, in-8. — Calmeil, art. MIGRAINE du *Dictionn. de médecine* en 30 vol. — Pelletan, *De la migraine et de son traitement*, 1843, 2e édit. — Labarraque, *Essai sur la céphalalgie et la migraine* (thèse de Paris, 1837). — Monneret et Fleury, art. MIGRAINE du *Compendium de médecine*. — Waterhead, *A treatise on the headaches, their various causes, their prevention and cure*. London, 1835. — Wilkinson-King, *On the seat of headache* (*London medic. Gaz.*, 1844). — G. H. Sieveking, *On chronic and periodical headache* (*London med. Times and Gaz.*, 1854, t. IX).

ANESTHÉSIE.

On entend par *anesthésie* ou *paralysie du sentiment* l'abolition complète ou la notable diminution de la sensibilité générale.

D'après des recherches modernes, on a admis outre les sensibilités *optique*, *acoustique*, *olfactive* et *gustative*, des sensibilités spéciales de *contact*, de *douleur*, de *température*. Il y a lieu de réunir dans le même chapitre, sous le titre d'*anesthésie*, l'abolition de ces diverses sensations qui sont détruites simultanément ou séparément. Nous devons dire toutefois qu'on a créé des dénominations pour la paralysie du sens du contact, *anesthésie proprement dite*, du sens de douleur, *analgésie* ou *analgie*, de celui de température, *thermo-anesthésie* (Axenfeld). Quant à la sensation d'activité musculaire et à l'abolition de ce sens; il en sera traité à l'article *Ataxie locomotrice*.

L'anesthésie n'est le plus souvent qu'un phénomène *symptomatique*, presque toujours uni à une paralysie du mouvement et dépendant d'une lésion des centres nerveux; quelquefois cependant isolé et lié soit à une névrose telle que l'hystérie, la folie, la contracture spasmodique, soit à une affection spéciale comme l'éléphantiasis, l'acrodynie, l'empoisonnement par le plomb. Le sulfure de carbone (Delpech), le bromure de potassium, l'éther, le chloroforme, l'aldéhyde, la liqueur des Hollandais, l'acide cyanhydri-

que, la benzine, l'acide carbonique, l'arsenic, l'opium, l'alcool, le hachisch, peuvent aussi la produire. Dans le premier cas, l'anesthésie peut quelquefois être générale, c'est-à-dire que la sensibilité peut être abolie dans toutes les parties du corps ; mais le plus ordinairement, qu'elle soit accompagnée ou non de paralysie du mouvement, la perte du sentiment est limitée à un membre ou à un point limité de la surface tégumentaire. On a vu une anesthésie de toute la moitié droite du corps, la tête et le cou exceptés, coïncidant avec une paralysie du mouvement du côté opposé (O'Brien).

L'anesthésie peut aussi constituer une maladie *essentielle*, indépendante de toute lésion organique, et uniquement caractérisée par le trouble fonctionnel d'un nerf sensitif. Telle est celle que produit l'impression du froid (récemment utilisée en chirurgie), telle encore celle qui résulterait de l'action de certaines substances irritantes, de la lessive chez les blanchisseuses aux mains et aux avant-bras, avec engourdissements pénibles (Romberg), ou encore l'anesthésie des membres inférieurs produite par la marche ou la course (Sandras). Bien que, sous cette forme, l'anesthésie soit une affection très-rare, c'est à ce titre seulement que nous devons l'étudier, en exposant quelques-uns de ses caractères généraux, pour insister particulièrement sur l'une de ses variétés les plus communes, l'anesthésie de la face.

L'anesthésie *idiopathique* est toujours partielle, et, en raison de la circonscription parfaitement définie des nerfs sensitifs, elle s'arrête à la ligne médiane. Elle s'annonce par des fourmillements incommodes ou par un engourdissement croissant, accompagné d'une sensation de froid dans la partie malade ; la sensibilité est obtuse ; le tact, imparfait, semble ne s'exercer qu'à travers un obstacle. Après un temps plus ou moins long et des progrès quelquefois très-lents, rarement par un accident subit, la sensibilité se perd tout à fait ; l'anesthésie est alors bornée, en général, à la superficie de la face ou à l'entrée des membranes muqueuse. On peut la toucher, la pincer même avec une très-grande force, la cautériser même sans que les malades en aient conscience. Mais, si l'on comprime plus profondément, en embrassant les tissus sous-cutanés, on peut quelquefois réveiller la sensibilité et déterminer quelques contractions musculaires ou des cris qui annoncent la douleur. Quelquefois même, alors qu'on peut pincer, contondre ou même déchirer la peau d'une partie sans déterminer aucune sensation, il suffit d'y appliquer légèrement la main à plat pour que les malades le sentent aussitôt ; ce qui tient sans doute à ce que la sensation de résistance est physiologiquement distincte du simple contact, bien que les deux impressions aient plus d'un

rapport (P. Bérard). L'anesthésie ne s'étend ordinairement aux parties profondes que lorsqu'il y a perte du mouvement. Il est rare que l'anesthésie persiste constamment au même degré, elle alterne quelquefois avec des élancements douloureux ou des sensations de brûlure ; phénomènes spontanés, et d'ailleurs toujours passagers, auxquels succède une insensibilité plus complète encore. L'anesthésie, en abolissant les sensations totales, entraîne, dans la plupart des cas, un trouble plus ou moins marqué dans les mouvements, qui manquent d'assurance et de précision. Les lésions dont peuvent être atteintes les parties insensibles, en même temps qu'elles ne déterminent aucune douleur, sont quelquefois modifiées dans leur marche. L'inflammation traumatique y est très-modérée, la suppuration peut manquer (Hébréard), et la guérison est souvent plus rapide.

La *nutrition* elle-même peut être troublée dans les parties soustraites à l'influence des nerfs sensitifs (Longet), par suite de la lésion des fibres dites grises ou organiques qui présideraient aux actes de nutrition et de sécrétion qui s'allient spécialement aux nerfs du sentiment (Remack, Müller). C'est ainsi que, soit par le défaut d'innervation, soit par le ralentissement de la circulation capillaire, la température peut être abaissée dans l'anesthésie (Earle, O'Brien), et que l'abolition de la sensibilité peut amener à la longue l'atrophie de la fibre musculaire elle-même, qui perd ses caractères organiques et l'irritabilité qui lui est propre (Longet).

Le *siége* de l'anesthésie peut, de cette façon, être très-facilement et très-clairement indiqué par l'exacte circonscription des parties qu'elle occupe et de la nature des troubles fonctionnels qu'elle détermine. Mais il est souvent beaucoup plus difficile de rattacher l'anesthésie essentielle à une cause bien définie et de la distinguer de celle qui est symptomatique. Cependant, il est certains signes diagnostiques qu'il est utile de signaler. Il n'est pas rare, dans l'anesthésie symptomatique, que la paralysie du sentiment succède à une douleur plus ou moins vive, et qu'elle soit, comme celle-ci, limitée à une branche nerveuse. Nous avons dit aussi qu'elle coïncidait souvent avec une paralysie du mouvement : dans tous les cas, on la voit s'étendre facilement aux portions voisines de la face ou du tronc, par exemple, à l'un des membres, quelquefois au contraire des extrémités au tronc et à la tête ; et, à part quelques alternatives, elle offre en général, dans sa marche, une progression croissante. Il n'en est pas de même dans la plupart des cas d'anesthésie essentielle : autant l'une constitue un signe pronostique fâcheux dans les maladies des centres nerveux, autant l'autre, bornée à une lésion fonctionnelle de l'extrémité des nerfs sensitifs, est ordinairement de peu de gravité.

Quant aux moyens de réveiller la sensibilité dans les parties où elle est, soit diminuée, soit abolie, ils sont entièrement subordonnés à la cause qui a produit ou qui entretient l'anesthésie. Il est donc de la plus haute importance d'établir, par un diagnostic sévère, la nature de la maladie avant de s'arrêter à un mode particulier de traitement. On peut dire seulement, d'une manière générale, que la thérapeutique consiste essentiellement dans une excitation locale portée sur le lieu même où existe la paralysie du sentiment. C'est dans cette affection que l'on a vu spécialement réussir l'électricité (Gavarret), et les nombreux agents qui, tels que les frictions, les applications irritantes, les fumigations aromatiques et autres, peuvent ranimer l'action nerveuse.

Bibliographie. — Axenfeld, *loc. cit.*, pages 320 et suiv. — Marcé, thèse d'agrégation, 1860. — Monneret, *Traité de pathologie générale*, 1857, t, I, p. 435, et 1861, p. 113 et suiv. — Ch. Bell, *An Idea of a new anatomy of the brain.* — Belfield-Lefèvre, *Recherches sur la nature, la distribution et l'organe du sens tactile* (thèse de Paris, 1837). — Gerdy, *Des sensations et de l'intelligence*, Paris, 1846, in-8. — Gendrin, *Archiv.*, 1846. — Henrot, *De l'anesthésie et de l'analgésie hystériques* (thèse de Paris, 1848). — Delacour, *De l'analgésie* (thèse de Paris, 1849). — Brown-Séquard, *Recherches sur un moyen de mesurer l'anesthésie et l'hyperesthésie* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, et *Gaz. med.*, 1849). — L. Turck, *Beitrage zur Lehre von der Hyperæsthesie und Anæsthésie* (*Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte*, Wien, novembre 1850. — O. Landry, *Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles* (*Arch.*, 1852, et *Traité complet des paralysies*, Paris, 1859, in-8, t. I, p. 176 et suiv.). — Bellian, *Recherches historiques sur la pathologie et la physiologie des sensations tactiles* (thèse de Paris, 1853). — Sur les altérations consécutives des racines postérieures des nerfs et des cordons postérieurs de la moelle dans la paralysie de la sensibilité (voy. Jaccoud, *Sur l'ataxie musculaire*, in *Gaz. hebd.*, 1862, p. 114 et suiv.).

Anesthésie de la face.

Définition. — L'anesthésie de la face, la plus fréquente sinon la seule des anesthésies essentielles, est constituée par la paralysie de cette portion de la cinquième paire des nerfs crâniens qui est dévolue exclusivement à la sensibilité.

On sait, en effet, que le nerf trifacial, analogue à cet égard aux nerfs rachidiens (Schaw), se compose de deux portions très-distinctes : l'une qui, provenant de la grosse racine, forme le ganglion dit de Gasser, d'où émanent les trois branches ophthalmique, maxillaire supérieure et maxillaire inférieure, dont nous n'avons pas à rappeler la distribution ; l'autre exclusivement motrice, qui s'unit à la branche maxillaire inférieure, et va animer les muscles masséter, temporal, ptérygoïdiens, myloïdiens et sus-hyoïdiens

(Longet), présidant ainsi aux mouvements d'élévation, d'abaissement et de latéralité de la mâchoire inférieure. C'est la première portion de ce nerf seule qui est lésée dans l'anesthésie de la face.

DESCRIPTION. — Cette affection, souvent symptomatique et précédée alors de douleurs névralgiques, ou liée à une lésion du mouvement, peut se montrer aussi indépendamment de toute altération organique et comme maladie essentielle.

Elle est caractérisée par une perte de la sensibilité survenue tantôt graduellement, plus souvent d'une manière subite, dans l'un des côtés de la face, et affectant à la fois la peau et les membranes muqueuses qui tapissent les organes des sens. Cette anesthésie, quelquefois peu appréciable, peut être portée à un point tel que les pincements, les piqûres même profondes ne sont nullement sentis. La conjonctive, la pituitaire, supportent le plus rude contact sans que le malade en ait conscience; le goût est aboli en même temps que la sensibilité générale dans la partie antérieure de la langue où s'épanouit le nerf lingual. La conservation du sentiment dans la moitié de la face donne lieu à une sensation particulière au pourtour de la bouche; la préhension semble incomplète, et les objets placés entre les lèvres paraissent brisés, ou ne peuvent être retenus du côté paralysé (Ch. Bell). L'œil et les fosses nasales restent secs par la suppression de l'action nerveuse dans la glande lacrymale et dans les follicules. Les fonctions des sens, déjà lésées par ce trouble des sécrétions, peuvent être encore plus directement et plus profondément altérées. La vision surtout est, en général, notablement affaiblie; et l'œil lui-même présente, quand l'anesthésie persiste, et peut-être seulement lorsqu'elle est symptomatique d'une lésion organique siégeant au-dessus des ganglions de Gasser, des désordres singulièrement graves; il s'injecte, l'iris s'enflamme, des dépôts de lymphe plastique se forment dans les milieux transparents, enfin, la cornée se flétrit, s'ulcère, et l'œil se vide. Les gencives offrent quelquefois un gonflement et un ramollissement particuliers (Serres). L'ouïe devient, quoique rarement, plus ou moins obtuse. L'anesthésie n'atteint pas toujours ce degré et peut rester bornée à l'une des branches, et même à quelques rameaux isolés du nerf trifacial. De même on peut voir les actes nutritifs, tels que les sécrétions, être seuls troublés par suite de la lésion des fibres dites organiques, jointes aux filets sensitifs du trijumeau (Longet). Mais elle se complique assez souvent d'une paralysie de la racine motrice de la cinquième paire; dans ce cas la mâchoire est pendante et déviée vers le côté paralysé. Quelquefois même le mouvement est aboli simultanément dans les muscles de la face qu'anime le nerf de la septième paire du côté malade. Cette com-

plication n'est pas très-rare (Ch. Bell, Jobert, Cazenave, Montault, etc.) ; les paralysies essentielles du mouvement et du sentiment reconnaissent presque toujours les mêmes causes.

Lorsque l'anesthésie est véritablement essentielle et exempte de complications, elle se termine, en général, par la guérison quelquefois même spontanément : mais presque toujours c'est après avoir persisté pendant un temps assez long. La diminution de la paralysie est graduelle; quelquefois, avant de disparaître complétément, elle offre quelques alternatives et des retours irréguliers, surtout lorsque le traitement est mal dirigé ou mal observé. Il peut rester aussi, dans la partie malade, une sorte d'engourdissement qui ne se dissipe que très-lentement.

CAUSES. — La seule cause que l'on puisse assigner à l'anesthésie essentielle de la face, est l'impression subite d'un vent glacial sur la tête, ou l'action du froid humide, particulièrement sur les pieds (Graves, Montault, P. Bérard). Il faut noter aussi, comme cause directe assez fréquente, la section du nerf trifacial, ou une contusion violente, une chute sur l'un des côtés de la face.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'anesthésie faciale n'offre pas de difficulté pour peu que l'on observe avec soin la lésion des fonctions nerveuses. L'exacte circonscription de la paralysie du sentiment indique en effet de la manière la plus positive que la maladie siége dans les nerfs de la cinquième paire, et il est impossible d'admettre que la sensibilité puisse être altérée par suite d'une lésion de la septième paire (P. Bérard). La perte du mouvement dans les muscles de la face n'est qu'une complication et n'obscurcit en aucune façon le diagnostic. Il faut remarquer seulement que les mouvements de la mâchoire, étant sous la dépendance de la portion motrice du maxillaire inférieur, peuvent être affectés dans la paralysie du nerf trijumeau, La question la plus difficile à la résoudre est celle de savoir si l'anesthésie de la face est essentielle ou symptomatique. Les signes que nous avons indiqués plus haut sont tout à fait applicables à cette maladie. Ainsi les douleurs antécédentes, les troubles cérébraux, la coïncidence d'une paralysie du mouvement, peuvent faire penser que l'anesthésie est symptomatique soit d'une tumeur intracrânienne, soit d'une lésion du rocher, etc.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'anesthésie faciale idiopathique n'offrirait de gravité que si, par sa persistance, elle compromettait l'intégrité des organes des sens ou le libre exercice de leurs fonctions. En général cependant la guérison, quoique tardive, doit

être regardée comme la terminaison habituelle de la maladie. Il n'en serait pas de même de celle qui est symptomatique et qui, le plus souvent liée à une altération organique grave, se termine comme elle d'une manière facheuse.

TRAITEMENT. — Le traitement que nous avons exposé pour l'anesthésie en général, convient de tous points à celle de la face.

Bibliographie. — Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, Paris, 1842, in-8, t. II, p. 191 et suiv. — Romberg, *Anœsthesie des Quintus*, in *Lehrbuch des Nervenkrankheit*, 2e édition. Berlin, 1850, in-8.— *Two cases of anœsthesia and loss of motory function of the fifth nerve* (*Medico-chirurg. Transact.*, 1845, t. X, 2e série. — R. Taylor, *Case of facial anœsthesia vith simultaneous destruction of the eye* (*Medic-Times and Gaz.*, 1854).

NÉVROSES DU MOUVEMENT.

Les névroses du mouvement ont pour principal caractère un trouble de la motilité et de la contractilité des muscles de la vie de relation, dont le point de départ est dans une lésion fonctionnelle des nerfs moteurs ou des centres nerveux.

De même que celles qui affectent la sensibilité, les névroses du mouvement peuvent être divisées en deux groupes d'après la nature des troubles qui les constituent. Elles sont ou *convulsives* ou *paralytiques*, suivant que la contractilité musculaire est exaltée et pervertie, ou, au contraire, affaiblie et complétement détruite. Nous devons étudier isolément les caractères généraux de chacun de ces groupes, et montrer sous quelles formes peuvent se manifester les différents phénomènes propres aux névroses du mouvement.

Névroses convulsives.

Les névroses convulsives présentent toutes, comme élément essentiel, des contractions violentes, involontaires et désordonnées des muscles de la vie de relation, existant avec ou sans alternative de relâchement et persistant pendant un temps plus ou moins long.

Outre ces désordres particuliers qui constituent les *convulsions* proprement dites, les névroses du mouvement présentent encore certains phénomènes de même nature, souvent combinés avec les premiers, dont ils ne doivent être distingués qu'au point de vue de la sémiotique. Tels sont, par exemple, le *tremblement*, secousse rapide, en général faible et n'abolissant pas les mouvements volon-

taires; la *crampe*, rigidité douloureuse, subite et passagère; et la *contracture*, qui consiste en une rigidité permanente survenant insensiblement, et déterminant un raccourcissement habituel et continu des muscles fléchisseurs. Nous ne devons pas mentionner ici les spasmes, dont le nom, autrefois appliqué à l'exagération douloureuse de la tonicité musculaire (Stahl, Juncker), semble devoir être réservé aux contractions des muscles de la vie organique (Savary, Georget), et se rattachent à un autre ordre de névroses. Il est bien entendu, en effet, que le titre de névroses du mouvement ne s'applique qu'à celles qui affectent les mouvements de la vie de relation. Du reste, ces différents phénomènes musculaires n'appartiennent pas exclusivement aux névroses du mouvement, et se montrent, dans un grand nombre de maladies très-diverses, comme symptôme ou comme complication; et il n'est pas inutile de rappeler que nous ne devons pas en faire ici l'objet d'études sémiotiques.

Les convulsions, considérées d'une manière générale, présentent tantôt un début rapide et presque instantané, tantôt, au contraire, certains signes précurseurs, tels que de l'agitation, de l'inégalité dans les mouvements, des crampes, du tremblement, des soubresauts dans les tendons, une sorte de vertige, de la fixité dans le regard, ou une mobilité extrême du globe oculaire, des mouvements de la mâchoire, quelquefois une douleur locale fixée soit dans un point du crâne, soit dans toute autre partie du corps. A ces phénomènes d'invasion succèdent les convulsions, qui se montrent sous deux formes principales, soit *toniques*, soit *cloniques*. Les premiers (τόνος, tension) consistent en une rigidité particulière des muscles du col, de la mâchoire, du tronc ou des membres, qui sont durs, tendus et rétractés. Les secondes (κλόνος, agitation), qui sont beaucoup plus fréquentes et qui constituent véritablement les convulsions, sont caractérisées par de brusques alternatives de flexion et d'extension, de pronation et de supination des membres, d'écartement et de rapprochement des doigts; les points sont fermés, le pouce fléchi dans la paume de la main sans qu'il soit possible de les ouvrir; les membres sont violemment jetés de côté et d'autre, les yeux fixes ou convulsés en haut, les traits du visage renversés et grimaçants, les mâchoires serrées, le tronc roide ou agité de mouvements convulsifs du thorax, de l'abdomen ou du bassin.

Dans les névroses convulsives, le désordre des mouvements est le plus souvent général, c'est-à-dire qu'il occupe simultanément une plus grande partie ou la totalité des muscles de la vie de relation. Cependant les convulsions peuvent être particlles et bornées soit à la mâchoire (*trismus*), soit à la bouche, qui est le siége

d'une distorsion spasmodique (*rire sardonique*, *spasme cynique*) ; aux muscles extenseurs ou fléchisseurs des doigts (*soubresaut des tendons*).

Les attaques de convulsions s'accompagnent de troubles variés qui achèvent de caractériser les névroses du mouvement. Le pouls est contracté, précipité, irrégulier, quelquefois ralenti ; la respiration rapide, entrecoupée, oppressée, quelquefois momentanément suspendue, et, dans ce cas, le cœur est tellement contracté, qu'il paraît excessivement dur au doigt qui percute (Piorry) ; la face est rouge, et le sang se porte quelquefois à la tête avec tant de violence que des ecchymoses se forment au visage et sur la conjonctive (Andral) ; les poumons sont en même temps le siége d'une véritable congestion, et une écume sanglante s'échappe de la bouche. Les mouvements convulsifs des muscles volontaires sont souvent accompagnés de spasmes et d'autres troubles nerveux très-variés, notamment de hoquet, de dysphagie, de borborygme, de dyspnée, d'hydrophobie : la voix est étranglée, un rhonchus particulier se fait entendre dans la trachée ; tantôt les malades conservent toute leur connaissance, sans pouvoir toutefois exprimer leurs sentiments ; tantôt, au contraire, ils sont tellement étrangers à ce qui se passe autour d'eux qu'ils ne gardent aucun souvenir de l'accès le plus violent ; enfin, dans certains cas ils sont en proie à un véritable délire.

Les convulsions cessent rarement d'une manière brusque ; elles diminuent graduellement, les secousses musculaires vont en s'affaiblissant, le regard est moins fixe ; à l'agitation du corps entier succède tantôt un simple assoupissement, tantôt une prostration complète ; parfois les malades tombent dans le coma, quelques-uns même succombent soit par la répétition et le redoublement des convulsions, soit par une véritable asphyxie résultant du trouble qui survient dans l'action des muscles respirateurs, ou du refoulement du diaphragme, ou de l'amas d'écume qui se forme dans les bronches (Andral, Piorry, Beaumès). On a parlé de crises terminant les attaques ; il est certain que dans quelques cas un flux de larmes abondant, une épistaxis, une hémorrhagie utérine, annoncent la fin de l'attaque.

Les maladies convulsives, comme la plupart des névroses, sont rarement continues ; elles se composent le plus souvent d'accès isolés, dans lesquels on observe des relâches et des reprises plus ou moins marquées. Aussi la convulsion en elle-même est-elle toujours courte, même dans la forme tonique. Les intermittences qui séparent les accès sont quelquefois franchement périodiques (Torti, Werlhoff, Casimir Medicus, P. Frank, Dance). Les accès peuvent, dans d'autres cas, suivre une marche tout à fait erratique.

Quelquefois, à part de courtes rémissions, les convulsions sont vraiment continues. Quant à la durée de la maladie elle-même, elle est très-variable : tantôt aiguë, plus souvent chronique, parfois simplement passagère. Il n'est pas rare de voir la marche et la durée d'une affection convulsive profondément modifiée par un accès de fièvre ou une maladie fébrile qui se développe dans son cours (Hippocrate).

Les convulsions laissent après elles des phénomènes consécutifs plus ou moins éloignés et plus ou moins graves; une courbature générale, des douleurs aiguës dans les muscles, des ecchymoses disséminées, la rupture d'un tendon, des luxations, des fractures, des difformités diverses dues à une contracture partielle qui persiste après une convulsion générale; enfin, des paralysies ordinairement passagères et partielles, suite du trouble apporté aux mouments locaux (Boerhaave, Sauvages) : tels sont les accidents que déterminent quelquefois les maladies convulsives.

Les maladies convulsives sont de celles qui peuvent être et qui ont été plus d'une fois simulées; mais il faut remarquer que, dans les cas de ce genre, la roideur des muscles est presque nulle, leurs contractions moins énergiques et moins rapides; et que l'on peut très-facilement vaincre leur résistance, qui augmente, au contraire dans la réalité.

Il est impossible d'indiquer les causes générales qui influent sur le développement des maladies convulsives. Nous insisterons sur ce sujet lorsque nous les étudierons chacune en particulier.

La seule question que soulève le diagnostic des maladies convulsives est de savoir si les convulsions sont primitives, c'est-à-dire propres à une névrose du mouvement, ou secondaires, c'est-à-dire symptomatiques d'une affection cérébrale ou de toute autre maladie. C'est surtout par la marche de la maladie, aiguë ou chronique, continue ou intermittente, bien plus que par la forme des convulsions, que l'on peut reconnaître sa nature.

Le pronostic et le traitement sont subordonnés à trop de circonstances particulières pour que nous essayions d'en poser les bases dans des généralités.

Bibliographie. — Willis, *Tract. de morbis convulsivis*, Gen., 1695.— Fred. Hoffmann, *Dissert. med. de convuls.*, 1re édit., 1707; et *Opera omnia*, t. III. Gen., 1740-1753. — Baumès, *Traité des convulsions dans l'enfance*, Paris, 1805. — Dance, *Observation d'une maladie convulsive*, in *Archives de médecine*, 1832, t. XXX, p. 108. — Brachet, *Traité pratique des convulsions dans l'enfance*. Paris, 1837, in-8. — Rilliet et Barthez, *Maladies des enfants*, 3e édit., 1855, p. 201.

Névroses paralytiques.

Le second groupe de névroses du mouvement est caractérisé par la suspension ou l'abolition de la motilité et de la contractilité musculaire, par la paralysie. Mais nous devons faire observer sur-le-champ que la paralysie *essentielle*, la seule dont il s'agisse ici, est infiniment plus rare que la paralysie *symptomatique* d'une affection organique des centres nerveux. Aussi cette seconde catégorie de névroses du mouvement est-elle loin d'avoir l'importance de la première. Nous nous bornerons à quelques considérations générales sur ce sujet.

La paralysie *essentielle* n'occupe presque jamais qu'une partie du corps très-limitée. Au lieu d'envahir comme la paralysie symptomatique, soit tout le système musculaire à la fois (*apoplexie*, Van Swieten), soit la moitié inférieure du corps (*paraplégie*), soit tout un côté (*hémiplégie*), elle reste en général bornée à un ou plusieurs muscles, et à une région anatomiquement circonscrite par la distribution d'une branche nerveuse (*paralysie locale ou partielle*). Il est vrai que l'on a décrit sous le nom d'*apoplexie nerveuse* des cas dans lesquels une paralysie générale et complète est survenue tout à coup sans qu'aucune lésion appréciable ait pu rendre raison d'accidents aussi graves, et que ces faits semblent en réalité appartenir à une névrose paralytique. Mais nous avons vu d'une part que beaucoup de ces cas devaient être rapportés à la congestion cérébrale, et, de plus, les autres sont des exemples de mort subite, quelques-uns attribués à l'action de la foudre, qui n'appartiennent nullement à la classe des névroses. Il ne faudrait cependant pas exagérer l'importance d'une limitation restreinte, comme caractéristique d'une paralysie essentielle; on rencontre plus d'une exception à cette règle.

Quoi qu'il en soit, la paralysie, due à la suspension de l'action nerveuse dans une branche motrice, est essentiellement caractérisée : 1° par l'immobilité des muscles auxquels se rendent les nerfs paralysés; 2° par les déplacements secondaires que détermine la contraction de leurs antagonistes. Il résulte de cette double condition que les muscles frappés de paralysie sont dans un relâchement complet, immobiles, flasques et rebelles à toute excitation, soit physique et locale, soit émanée de la volonté et de l'organe central. La paralysie n'est cependant pas toujours complète, et il n'est pas rare qu'une stimulation énergique ou un violent effort réveille des contractions dans les fibres où toute motilité n'est pas éteinte. Le défaut de mouvement amène souvent dans les par-

ties qui sont infectées de paralysie déjà ancienne et assez étendue, un abaissement de température et même une atrophie qui peut être portée assez loin, et s'accompagne quelquefois d'un léger œdème, indice du trouble de la nutrition. Outre ces phénomènes locaux qu'il est facile d'observer dans les muscles paralysés eux-mêmes, on comprend que du défaut d'équilibre qui existe entre eux et les muscles dont l'action est opposée à la leur, résultent des déformations plus ou moins marquées, des positions anormales, qui, en montrant que certaines contractions musculaires n'ont plus de contre-poids, indiquent en même temps le siége de la paralysie. Des contractions involontaires peuvent survenir dans les muscles dont l'action est abolie depuis un temps plus ou moins long. C'est ainsi que l'on a observé de la contracture et même des convulsions cloniques dans des muscles paralysés. Du reste, la privation de l'influence nerveuse motrice, lorsqu'elle n'est pas jointe à la perte de la sensibilité, n'empêche pas les muscles de rester irritables (Longet).

Cependant, quelque tranchés que soient en apparence ces caractères essentiels de la paralysie du mouvement, il importe de remarquer que l'on peut les confondre avec des états très-différents. Ainsi, sans parler du défaut d'excitation qui peut laisser les muscles immobiles en vertu d'un état particulier de l'encéphale ou de l'intelligence, il peut arriver que la contraction exagérée d'un ou de plusieurs muscles, déterminant à la fois une immobilité et une déformation permanente, donne lieu ainsi, par un mécanisme inverse, aux mêmes phénomènes que la paralysie. Mais toute erreur cesse si, en stimulant la volonté ou les muscles eux-mêmes, on observe quelles sont les fibres qui se contractent, et dans quel sens s'opère la contraction. La simulation de la paralysie n'est pas toujours facile à découvrir ; cependant les phénomènes locaux, ceux qui indiquent un trouble de la nutrition, manquent constamment, et, en faisant prendre aux membres ou aux parties certaines positions qui exigent une action musculaire déterminée, il est rare que l'on ne reconnaisse pas la fraude. En réalité, un examen anatomique et physiologique attentif doit rendre moins grandes les difficultés du diagnostic sur lesquelles nous insisterons d'une matière toute spéciale. Quant à la distinction de la paralysie essentielle et de la paralysie symptomatique, elle doit être principalement fondée sur le siége et l'étendue de la paralysie, sur la coexistence d'une anesthésie et d'autres troubles nerveux, indices presque certains d'une paralysie symptomatique ; sur l'extension graduelle de la maladie ; sur sa marche et sur l'ensemble des circonstances dans lesquelles elle se développe.

Les névroses paralytiques sont le résultat de causes variées qu'il

ne nous est pas toujours donné de saisir. A part l'impression du froid humide, il est impossible d'indiquer aucune cause générale des paralysies essentielles. Quelques-unes même sont produites par des causes spécifiques.

Quant au traitement qui leur est applicable, si l'on songe que l'action nerveuse, soit qu'elle préside au sentiment, soit qu'elle dirige les contractions musculaires est d'une nature une et identique avec elle-même, on comprendra que les mêmes moyens qui réveillent la sensibilité sont également propres à ranimer la motilité. La thérapeutique des paralysies essentielles consistera donc d'une manière générale à détruire les causes qui les ont produites ou qui les entretiennent, et à agir localement sur les nerfs à l'aide des excitants spéciaux que nous avons déjà signalés.

En résumé, et en réunissant les deux groupes des névroses du mouvement dont nous venons d'indiquer les caractères généraux, nous décrirons sous ce titre l'*éclampsie*, la *chorée*, la *paralysie agitante*, la *contracture spasmodique*, le *tétanos*, la *rage*, l'*épilepsie*, et les *paralysies locales des muscles de l'œil*, de la *face*, du *grand dentelé*, etc. Nous consacrerons, en outre, un chapitre aux troubles du mouvement, réunis sous la dénomination d'*ataxie locomotrice*.

ÉCLAMPSIE.

DÉFINITION ET DIVISION. — L'éclampsie comprend, à proprement parler, toutes les convulsions essentielles simples; non-seulement celles que l'on ne peut rattacher à aucune lésion organique, mais encore celles qui se manifestent en dehors des névroses convulsives bien définies, telles que la chorée, l'épilepsie, etc., et constituent par elles-mêmes une maladie propre. Les convulsions passagères et peu intenses dont se compose cette indisposition si commune, que l'on nomme vulgairement une *attaque de nerfs*, seraient l'expression en quelque sorte la plus élémentaire de l'éclampsie ainsi comprise.

Mais si l'on veut apporter plus de précision dans les classifications nosologiques, il faut réserver le nom d'*éclampsie* à une maladie convulsive caractérisée par des accès répétés de convulsions toniques, et que l'on observe particulièrement dans l'état puerpéral et chez les enfants à la mamelle.

De là deux espèces très-distinctes dans cette maladie : l'*éclampsie puerpérale* et l'*éclampsie des enfants*, que nous décrirons séparément.

Éclampsie puerpérale.

La femme, dans le cours de la grossesse, pendant ou après le

travail de l'accouchement, peut être atteinte de troubles nerveux très-variés, et en particulier de convulsions partielles ou générales qui ne doivent pas être confondues avec la maladie qui nous occupe.

DÉFINITION. — L'éclampsie puerpérale est une affection assez rare, essentiellement caractérisée par une série d'accès convulsifs accompagnés ou suivis de l'abolition plus ou moins complète et plus ou moins prolongée de la sensibilité et de l'intelligence.

DESCRIPTION. — C'est le plus ordinairement vers le terme de la grossesse, et, soit au début ou au milieu du travail, soit immédiatement après la délivrance, que survient l'éclampsie puerpérale. Cependant elle peut se montrer dans les premiers mois de la gestation (Danyau père) ; mais presque toujours alors c'est lorsque le terme de la grossesse est accidentellement avancé par une fausse couche imminente. Elle peut également n'éclater que plusieurs heures ou même plusieurs jours après l'accouchement.

Les convulsions sont précédées un ou deux jours, ou seulement quelques heures à l'avance, par du malaise, de l'agitation, et surtout par une douleur de tête persistante, limitée à un point du crâne, et spécialement à l'occiput (Moreau) ; ou encore par des vertiges, des nausées et un sentiment d'anxiété précordiale extrêmement pénible. Différents troubles des sens, la fixité du regard, l'hébétude de la physionomie, un état d'inertie très-marqué, la plénitude ou la concentration et l'extrême lenteur du pouls (Velpeau), quelques vagues fourmillements dans les membres annoncent la prochaine invasion de l'attaque.

Tout à coup le regard devient complétement fixe, et il y a un moment d'immobilité générale, pendant lequel on remarque seulement dans les muscles de la face de petits mouvements très-rapides, d'abord à peine sensibles, mais qui, augmentant bientôt, dégénèrent en contractions irrégulières et en grimaces horribles. Les paupières sont agitées par un clignotement précipité ; le globe de l'œil roule en tous sens dans l'orbite, puis se fixe d'un côté et reste immobile ; la pupille est dilatée et non contractile. Les muscles des ailes du nez, fortement contractés, tirent en dehors la base des narines : les lèvres sont saisies d'un tremblement continuel ; l'une des commissures est souvent déviée ; l'extrémité du menton amincie, et les traits ainsi déformés donnent au visage la physionomie du satyre (P. Dubois). La langue, violemment projetée hors de la bouche et prise entre les dents, peut être mordue et profondément déchirée. Tous les muscles du tronc et des membres sont en même temps le siége de convulsions toniques. Les bras, fortement étendus sur les côtés, quelquefois un peu en avant du tronc, et le plus souvent dans une pronation forcée, sont agités de petites

secousses convulsives ; les poings sont ordinairement fermés, le pouce fléchi dans la face palmaire ou bien étendu entre l'index et le médius ; les membres inférieurs et les muscles du tronc sont également dans une extension forcée, et agités seulement de quelques secousses sans déplacement de tout le corps ni mouvement d'expansion. Le pouls, plein et dur au commencement de l'accès, devient, plus tard, petit et presque insensible. La respiration est désordonnée, pénible, bruyante, parfois suspendue par la contraction spasmodique du diaphragme et des muscles inspirateurs. Les veines du cou se gonflent ; la face est cyanosée ; une écume sanguinolente s'échappe de la bouche. Les malades complétement privées de connaissance, ne voient ni n'entendent ; la sensibilité est abolie (E. Prestat, Cazeaux, Jacquemier).

Cet ensemble de symptômes constitue la période convulsive de l'accès d'éclampsie. Peu à peu, après un temps qui n'excède pas en général un quart d'heure, les secousses qui agitent les muscles deviennent de moins en moins violentes, la respiration est moins pénible, la face reprend son expression naturelle ; mais les malades restent plongées dans une insensibilité absolue. Cet état de prostration dure ordinairement plus que les convulsions, et se dissipe lentement en laissant seulement après lui une grande fatigue, une sorte d'étonnement et une absence complète de mémoire. L'accès est alors terminé.

Le calme qui lui succède n'est cependant pas de longue durée ; après un espace de temps très-variable, on voit reparaître les signes précurseurs de l'attaque et les convulsions elles-mêmes. A mesure qu'ils se répètent, les accès d'éclampsie, de plus en plus violents, se prolongent davantage ; les secousses convulsives sont peut-être moins considérables, mais la torpeur est plus profonde et plus persistante (Lachapelle). Bientôt même il n'y a plus aucune rémission ; le coma n'est plus interrompu que par le retour des convulsions. Nous avons vu ainsi une malade prise d'éclampsie au commencement du travail rester trois jours dans un état d'insensibilité complète, et sortir de cette torpeur sans avoir le moindre souvenir de sa maladie ni même de sa délivrance.

La mort peut être la suite d'un coma trop prolongé ; elle n'arrive alors, qu'au bout d'un certain temps, trente ou quarante heures après le début de la maladie ; mais quelquefois elle résulte de la violence même des convulsions : les accès se renouvellent avec une fréquence et une intensité croissantes, et les malades succombent pendant la période convulsive, soit à une asphyxie par arrêt des mouvements inspirateurs ou par amas d'écume dans les bronches, soit à une congestion ou même à une hémorrhagie cérébrale.

Quoique la *terminaison* soit souvent funeste, il n'est cependant pas très-rare de voir l'éclampsie se terminer par la guérison. Dans ce cas, après un nombre variable d'accès, et après une période comateuse plus ou moins prolongée, les malades recouvrent la connaissance, les convulsions ne reparaissent plus, et il ne reste que quelques troubles nerveux, parfois très-lents à disparaître complétement. Ainsi la vue est obscurcie, quelquefois pervertie (A. Leroy), l'ouïe obtuse, l'intelligence paresseuse, la mémoire affaiblie; et ce n'est qu'après un temps assez long que toutes ces fonctions se régularisent. Dans quelques cas, on voit en outre, une paralysie, soit des muscles des membres, soit de la vessie ou du rectum; mais ces accidents se dissipent en général spontanément. Quant aux complications de l'éclampsie puerpérale, nous citerons parmi les plus graves les congestions cérébrale et pulmonaire, l'anasarque, la néphrite albumineuse, la rupture de l'utérus, et enfin la péritonite (Lachapelle).

Lorsque l'éclampsie se montre pendant le travail, celui-ci n'est que rarement modifié; quelquefois néanmoins les contractions utérines cessent tout à fait; dans d'autres cas, au contraire, elles sont violentes et irrégulières. Et presque constamment le commencement des accès convulsifs coïncide avec une contraction de la matrice.

CAUSES. — Rien n'est plus difficile, la plupart du temps, que d'assigner une cause à l'éclampsie puerpérale. Elle est souvent préparée chez les femmes par un tempérament nerveux et irritable, et par une disposition héréditaire ou par une constitution fortement pléthorique. Plus fréquente chez les primipares, elle peut être déterminée, avant ou pendant le travail, par une étroitesse particulière du bassin, par une émotion trop vive, la crainte des douleurs de l'enfantement, les manœuvres que réclame un accouchement difficile; ou, après la délivrance, par la présence de caillots volumineux ou la rétention du placenta dans l'utérus. Les femmes qui en ont été affectées une première fois y sont particulièrement exposées dans les grossesses suivantes. Enfin il faut connaître que l'éclampsie coïncide souvent avec une anasarque ou un œdème assez étendu, accompagné ou non d'urine albumineuse (Dugès, Velpeau, P. Dubois, Jacquemier), sans qu'il soit permis d'établir entre ces divers phénomènes, habituellement indépendants les uns des autres, une relation de cause à effet.

DIAGNOSTIC. — On comprend que le diagnostic de l'éclampsie puerpérale est surtout fondé sur les circonstances toutes spéciales dans lesquelles la maladie se développe. Cependant, d'une part, il

peut se faire que, pendant le cours d'une grossesse, on observe à plusieurs reprises des accès convulsifs quelquefois périodiques, qui sont essentiellement différents de l'éclampsie, et l'on sait, d'une autre part, que les convulsions et l'état comateux appartiennent à des affections très-diverses, qui pourraient être confondues avec l'éclampsie. Pour les premières, nous aurons à les différencier de l'hystérie, de l'épilepsie et du tétanos. Mais nous pouvons dire dès à présent que l'erreur est moins facile dans les maladies convulsives que dans les affections soporeuses. En effet, le coma de l'éclampsie n'a en lui-même rien de caractéristique, et ce n'est que par les accès qui l'ont précédé qu'on peut en reconnaître la nature. Dans l'apoplexie qui suit une lésion cérébrale, on trouve ordinairement les signes d'une hémiplégie, que l'on n'observe jamais dans l'éclampsie. La réunion des deux affections compliquerait singulièrement le diagnostic. Ajoutons encore qu'il n'est pas toujours facile de distinguer l'éclampsie proprement dite des convulsions épileptiformes symptomatiques que l'on peut observer dans l'état puerpéral, et qui sont liées, soit à une affection intercurrente, soit à une complication de la grossesse. C'est par une erreur de ce genre que l'on a attribué l'éclampsie à une lésion rénale qui déterminerait en même temps l'œdème et l'albuminurie dont s'accompagne fréquemment la grossesse. Mais outre que cette lésion et les phénomènes que l'on a tort d'y rattacher d'une manière presque absolue, sont loin d'être constants dans l'éclampsie, il faut noter aussi que les convulsions symptomatiques de l'anasarque sont le plus ordinairement indépendantes de l'état puerpéral, qu'elles ne cessent pas avec la délivrance, et ne sont pas influencées par le travail, comme l'est en général l'éclampsie; que leur marche diffère par la durée plus longue des accès, par la persistance moindre du coma et par les terminaisons. Il en est de même des convulsions symptomatiques d'une lésion du cerveau.

Pronostic. — Les convulsions puerpérales constituent toujours une affection fort grave; cependant nous avons vu qu'elles pouvaient se terminer par la guérison. Le pronostic varie d'ailleurs suivant les circonstances dans lesquelles l'éclampsie se développe, la constitution de la malade, la forme et la marche des accès, et les accidents secondaires qu'ils laissent après eux.

Lorsqu'elle paraît avant que tout travail ait commencé, l'éclampsie est d'autant plus fâcheuse que l'état de l'utérus contribue à augmenter l'intensité des accès, et que l'on ne peut attendre de la nature la terminaison de l'accouchement et, par suite, des convulsions. Après la délivrance, au contraire, les accès sont en général moins graves (Dugès). La constitution de la femme n'est

pas sans importance au point de vue du pronostic ; chez les sujets nerveux et irritables, les convulsions, quoique plus fréquentes, sont moins dangereuses, parce qu'elles sont en quelque sorte naturelles : il n'en est pas de même des femmes pléthoriques, chez lesquelles on a à redouter les congestions locales souvent funestes, ni surtout de celles qui ont été atteintes d'hydropisie pendant leur grossesse ; car le trouble de la circulation, dont cette complication est l'indice, rend plus à craindre la congestion du cerveau, et par suite la persistance et l'intensité plus grande des convulsions.

Les signes pronostiques les plus favorables tirés de la marche et de la forme des accès convulsifs sont leur courte durée, leur éloignement et le peu de persistance de la période comateuse. Lorsqu'au contraire les accès sont violents et répétés, et surtout lorsque le coma se prolonge presque sans relâche, la gravité de la maladie est beaucoup plus grande, et l'on doit craindre une terminaison funeste. Les suites de l'éclampsie sont souvent aussi à redouter; on doit attacher surtout une sérieuse importance aux congestions cérébrale et pulmonaire, et aux phlegmasies abdominales qui peuvent la compliquer.

Il est encore une considération capitale pour le pronostic de l'éclampsie, c'est l'influence qu'elle exerce sur le produit de la conception. Non-seulement le fœtus est, dans un grand nombre de cas, victime des secousses auxquelles l'exposent les attaques éclampsiques de sa mère, mais encore il peut apporter en naissant une disposition des plus funestes, et périr lui-même par suite de convulsions dans les premiers temps de sa naissance (Cazeaux, Jacquemier).

Traitement. — Le traitement de l'éclampsie puerpérale, pour être couronné de succès, doit être entrepris dès l'apparition des premiers symptômes précurseurs et poursuivi avec énergie. On peut même, chez les femmes dont la prédisposition est évidente ou antérieurement connue, prévenir les convulsions par des soins administrés pendant la grossesse.

A moins de contre-indication positive, c'est-à-dire de faiblesse extrême et d'anémie portée à un très-haut degré, la saignée est le moyen le plus efficace que l'on puisse employer dans le but d'empêcher ou d'arrêter au début les attaques convulsives. L'anasarque n'est pas un obstacle, elle est au contraire une raison de plus de pratiquer la saignée. Celle-ci doit être large et répétée, on peut y joindre des applications de sangsues aux apophyses mastoïdes. Depuis quelques années, des accoucheurs très-autorisés ont cru pouvoir substituer avec avantage à la saignée, les inhalations anesthésiques (de chloroforme et mieux d'éther). Celles-ci permettent

quelquefois d'arrêter les convulsions sans exposer la femme au danger d'un affaiblissement toujours fâcheux. Nous ferons remarquer cependant que ce moyen est difficile à appliquer, que l'usage du chloroforme peut par lui-même faire courir des dangers, et que parfois il n'est pas facile de déterminer si les inhalations anesthésiques peuvent remplacer la saignée. Les bains prolongés seront utiles chez les femmes très-irritables. Les purgatifs drastiques associés aux antispasmodiques; les révulsifs cutanés, les sinapismes dont on devra surveiller l'action avec d'autant plus d'attention que l'insensibilité des malades les expose à se laisser brûler de la manière la plus grave sans en avoir conscience; les vésicatoires à la nuque et sur les cuisses (Velpeau), particulièrement utiles chez les femmes infiltrées (Prestat); les grandes ventouses appliquées sur les membres inférieurs (Cazeaux); la compression des carotides (Trousseau), sont les moyens généraux auxquels il convient d'avoir recours presque simultanément dès le début des accès convulsifs. Il est aussi quelques soins secondaires qu'il importe de ne pas négliger : ainsi, on doit avoir la précaution de rentrer la langue derrière les arcades dentaires, afin d'éviter qu'elle soit déchirée.

Mais les indications les plus pressantes et les plus graves résultent de l'état particulier de l'utérus, et varient suivant l'époque à laquelle apparaît l'éclampsie. Le principe capital est de hâter la délivrance et de ramener la matrice à ses conditions normales. Mais dans les premiers mois de la grossesse, si l'avortement ne semble pas près de se faire, il n'y a pas lieu d'agir autrement que par les moyens généraux que nous avons indiqués. Plus tard, lorsque l'enfant est réputé viable, il peut y avoir lieu de recourir à l'accouchement prématuré artificiel (Stoll, Velpeau, Cazeaux). Si le travail est commencé, soit avant le terme, soit à l'époque naturelle, il faut se hâter d'extraire l'œuf (Danyau père), ou de terminer l'accouchement suivant les préceptes classiques. Lorsque les convulsions ne se montrent qu'après la délivrance, il faut attacher tous ses soins à débarrasser la matrice des caillots et de tous les débris qu'elle peut contenir, et dont l'expulsion a fait dans quelques cas cesser complétement les accès d'éclampsie (Mauriceau).

Bibliographie. — Chaussier, *Considérations sur les convulsions qui attaquent les femmes enceintes*, 2e édit. Paris, 1824, in-8. — Baudelocque, *Sur les convulsions* (thèse de Paris, 1823). — Velpeau, *Des convulsions pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement* (thèse de concours), Paris, 1834, in-8 et in-4. — Jacquemier, *Manuel d'accouchements et des maladies des femmes grosses et accouchées*, 1846, t. II, p. 200. — Miquel, *Traité des convulsions chez les femmes enceintes*, etc., 1824, 1 vol. in-8. — P. Dubois, *De l'éclampsie des femmes en couches* (*Annales d'obstétrique*, 1843, n° 11). — J. C. W. Lever, *Cases of puerperal convulsions, with remarks*

(*Guy's Hosp. Reports*, 1843). — Cahen, *De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes* (thèse de Paris, 1846). — Simpson, *Lesions of the nervous system in the puerperal state connected with albuminuria* (*Monthly Journal of med. science*, 1847-1848). — T. W. Fearn, *Successfull employment of chloroform in puerperal convulsion* (*London med. Gaz.*, 1848). — Hipp. Blot, *De l'albuminurie chez les femmes enceintes, ses rapports avec l'éclampsie* (thèse de Paris, 1849). — F. Th. Frerichs, *Die Brightische Nierenkrankheit, deren Behandlung*. Braunschweig, 1851. — C. Braun *Essai sur l'éclampsie*, trad. de Pétard. Paris, 1858, in-8. — Lévy, *Sur les influences psychiques et sur l'albuminurie comme cause d'éclampsie* (*Hospitals Meddelelser*. Copenhague, 1853, Bd. IV, H. 4). — Legroux, *Note sur l'éclampsie albuminurique* (*Union medic.*, 1853, nos 87 et 88).—R. U. West, *On puerperal convulsion* (*Assoc. med. Journal*, 1854). — Imbert-Gourbeyre, *De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie* (*Mémoire couronné par l'Académie de médecine*. Paris, 1856). — Voyez en outre les traités d'accouchements.

Éclampsie des enfants.

Dans le premier âge et en vertu d'une prédisposition organique bien manifeste, les enfants sont sans cesse exposés aux convulsions. Cet accident est en quelque sorte dominant dans la pathologie de l'enfance. En effet, sans parler des affections cérébrales dont il est le symptôme nécessaire, il s'ajoute, comme phénomène sympathique ou comme complication, au début ou à la dernière période de presque toutes les maladies; il est pour ainsi dire la seule expression des troubles du système nerveux, et l'on a dit ingénieusement que chez l'enfant à la mamelle il constituait le seul délire possible (Trousseau).

Mais en dehors de tout autre état morbide, on observe chez les enfants des convulsions essentielles qui constituent, à proprement parler, l'éclampsie ou, comme on l'a nommée à tort, l'*épilepsie puérile*.

Description. — Les convulsions débutent en général d'une manière brusque et sans être annoncées, du moins en apparence, par aucun symptôme précurseur. Hors de la première enfance, on remarque souvent, un peu avant l'attaque, de l'agitation ou de l'accablement, un sommeil moins régulier, une expression singulière dans le regard. Les convulsions peuvent être bornées à quelques secousses dans les membres, ou à une simple accélération des mouvements respiratoires avec pâleur de la face, couleur violacée des lèvres, fixité des yeux (Guersant et Blache). Ces phénomènes, qui ne durent que quelques secondes et se dissipent d'eux-mêmes, constituent ce qu'on appelle vulgairement des convulsions internes. Mais en général l'accès est mieux caractérisé : le regard devient

fixe, le corps se renverse en arrière, les membres s'étendent et se roidissent, les mâchoires se contractent, la face se boursoufle, elle rougit, la respiration est comme suspendue; puis tout d'un coup le visage devient pâle et livide, et les mouvements convulsifs apparaissent; le regard est complétement égaré; les yeux, violemment agités, se tournent en tous sens et vont se fixer sous la paupière supérieure en laissant voir seulement une partie de la sclérotique; les traits sont déformés; les membres, dont les extrémités sont tournées en dedans, s'étendent et se fléchissent alternativement avec une grande violence. La respiration est irrégulière, entrecoupée, anxieuse; le pouls très-petit est considérablement accéléré. Les convulsions cloniques alternent quelquefois avec une contraction plus ou moins persistante. Pendant toute la durée de l'accès, les petits malades restent insensibles à toute espèce d'excitation. Arrivés à ce degré, les accidents ne tardent pas à décroître; les yeux sont ramenés à leur position normale, les paupières se referment, la respiration reprend son rhythme habituel, les muscles se détendent, le calme renaît, et l'agitation fait place à un sommeil paisible (Bouchut). L'accès a duré quelques minutes, tout au plus un quart d'heure.

Mais il est rare que l'éclampsie se borne à une seule attaque: ordinairement plusieurs accès se succèdent dans un espace de temps assez court; deux, trois, quelquefois davantage en une heure. La maladie se prolonge ainsi pendant un ou plusieurs jours. Dans les intervalles des convulsions, les enfants sont tantôt parfaitement bien, tantôt un peu assoupis; et après un certain nombre de paroxysmes, qui vont en diminuant d'intensité, la santé se rétablit complétement. Cette heureuse terminaison n'est cependant pas constante; chez les très-jeunes enfants surtout, âgés seulement de quelques jours ou de quelques semaines, une violente convulsion peut amener la mort; parfois celle-ci n'arrive qu'après plusieurs attaques, et est déterminée soit par une congestion cérébrale, soit par asphyxie, soit par une syncope prolongée (Brachet). Il faut toutefois prendre garde que les enfants peuvent, à la suite d'une éclampsie, rester pendant très-longtemps dans un état de mort apparente, et l'on ne saurait trop se prémunir contre les erreurs dont une semblable léthargie peut être la source (Bouchut).

Les convulsions intenses laissent quelquefois après elles certains phénomènes secondaires qui ne sont pas sans gravité. En première ligne il faut citer la paralysie ou la contracture de certains muscles isolés, qui donne lieu à des difformités passagères ou permanentes telles que le strabisme, le torticolis, le pied-bot, la rétraction des doigts, la chute de la paupière supérieure. Ce fait a

été généralisé, et la plupart des déviations osseuses ou des difformités musculaires congénitales ont été rapportées à une véritable éclampsie intra-utérine (J. Guérin). Les convulsions peuvent aussi, quoique rarement, déterminer soit une congestion cérébrale, soit une hémorrhagie des méninges, et par suite une paralysie plus ou moins complète : mais on comprend qu'il est souvent difficile de dire si dans ces cas les convulsions sont primitives ou secondaires. Enfin, des contusions, des ecchymoses disséminées sur différentes parties du corps, indiquent parfois la trace de l'éclampsie.

Dans tous les cas, les convulsions ont une extrême tendance à la récidive.

CAUSES. — Les causes prédisposantes jouent un grand rôle dans la production de l'éclampsie. Outre les conditions organiques propres à l'enfance et surtout au premier âge, il faut admettre un état particulier de la constitution, le plus souvent héréditaire, et caractérisé par une irritabilité nerveuse excessive qui favorise singulièrement le développement des convulsions. Les dispositions morales de la mère, soit pendant la grossesse, soit pendant l'allaitement, et, ce qui est plus extraordinaire, les impressions physiques et les émotions que peut ressentir une nourrice étrangère, ne sont pas sans influence sur l'apparition de l'éclampsie chez l'enfant à la mamelle.

Quant aux circonstances qui peuvent déterminer l'explosion de la maladie, on peut signaler chez le nouveau-né l'état pléthorique qui suit la ligature trop prompte du cordon ou, par inverse, l'anémie qui résulte d'une hémorrhagie abondante (Barrier). Plus tard, il n'est pas de cause plus active que le travail de la dentition, et le trouble des fonctions digestives, tantôt une simple indigestion, tantôt une constipation habituelle ; tantôt, au contraire, une diarrhée intense (Trousseau). Parmi les faits d'éclampsie par action réflexe, nous devons rappeler encore celle qui se développe sous l'influence de la présence dans l'intestin d'helminthes, de corps étrangers de toute nature. On a cité des exemples de convulsions qui ont entraîné la mort par suite de la piqûre d'une épingle, d'une aiguille. Aussi le médecin doit-il toujours s'informer et s'assurer s'il n'existe aucune cause de cette nature. Enfin, au nombre des conditions extérieures très-variées et très-nombreuses qui peuvent produire les convulsions, nous mentionnerons la frayeur, la colère, le rire excessif, la douleur, les hémorrhagies, et principalement l'action d'une température trop élevée, un coup de soleil, ou le séjour dans un lieu trop fortement chauffé (Guersant, Blache, Brachet, Barthez et Rilliet), etc.

Nous avons dit aussi que les convulsions se montraient fréquemment comme complication au début des maladies fébriles, et particulièrement des fièvres éruptives, ou dans le cours de quelques autres, notamment de la coqueluche; et comme phénomène ultime aux approches de la mort.

DIAGNOSTIC. — La plus grande difficulté du diagnostic des convulsions est de savoir si elles sont véritablement essentielles et primitives, c'est-à-dire indépendantes de tout autre état morbide, ou, au contraire, symptomatiques d'une affection des centres nerveux. Il faut dire toutefois que cette difficulté n'est pas de longue durée, et que la marche ultérieure soit de l'éclampsie, soit des maladies dont les convulsions marquent le début, ne tarde pas à rendre toute confusion impossible. Quant à celles qui sont purement symptomatiques, elles sont rarement initiales et succèdent en général à des symptômes caractéristiques; de plus, les mouvements n'occupent quelquefois qu'un seul côté; les accès sont plus répétés, leur durée plus longue, les intervalles qui séparent les paroxysmes presque nuls, et la maladie se prolonge en se compliquant soit de coma, soit de paralysie; enfin, la considération de la cause qui détermine les convulsions suffit quelquefois pour faire reconnaître l'éclampsie proprement dite. Nous verrons, en outre, que l'épilepsie s'en distingue par des caractères extrêmement tranchés.

PRONOSTIC. — Quoique les convulsions essentielles n'aient pas chez les enfants toute la gravité que leur attribuent en général l'opinion du monde et la sollicitude des mères, il est cependant incontestable qu'elles peuvent se terminer d'une manière funeste surtout chez les enfants nouveau-nés, et qu'elles méritent toujours une attention sérieuse. Le pronostic de l'éclampsie puérile est subordonné principalement aux causes qui la produisent. Autant celle qui se développe accidentellement ou sous l'influence du premier travail de la dentition est ordinairement peu grave (Armstrong, Underwood), autant celle qui tient à un trouble de la nutrition ou à un vice constitutionnel héréditaire est fâcheuse. Si les accès, d'abord violents et répétés, vont en s'éloignant et en diminuant d'intensité, on peut s'attendre à une heureuse issue. Lorsqu'au contraire les attaques ont une extrême violence et que les paroxysmes ne sont interrompus que par un état de somnolence persistant, on doit craindre une terminaison funeste. Les complications sont toujours d'un mauvais augure, et parmi les accidents qui peuvent suivre les convulsions il en est qui par eux-mêmes ajoutent beaucoup à la gravité du pronostic. On sait, en effet, que

les contractures ou les paralysies musculaires peuvent persister à l'état de difformités incurables. Quant aux convulsions sympathiques ou symptomatiques, elles offrent une différence capitale au point de vue du pronostic, suivant qu'elles sont initiales ou terminales; celles-ci annoncent presque constamment la mort.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'éclampsie puérile ne consiste bien souvent qu'à faire disparaître la cause qui a déterminé l'attaque; quelquefois même on peut l'abandonner à elle-même. Cependant il est des cas où des indications importantes se présentent; c'est ainsi que le débridement des gencives, l'administration d'un purgatif, et particulièrement du calomel, à doses réfractées, ou d'un vomitif, plus rarement la saignée ou l'application d'une ou deux sangsues aux apophyses mastoïdes ou aux malléoles, la compression des carotides, l'usage des préparations martiales, peuvent être utilement conseillés selon que la dentition est pénible, l'estomac chargé, les intestins resserrés, la face et le cerveau congestionnés, ou le sang appauvri par une hémorrhagie abondante. Les médicaments antispasmodiques constamment mis en usage, l'oxyde de zinc associé à la jusquiane, etc., ne peuvent guère être considérés que comme les agents de la médication expectante. Il est souvent beaucoup plus utile soit de changer la nourrice, soit de la soumettre à un régime capable de modifier son lait, quelquefois même de cesser l'allaitement.

Bibliographie. — Baumes, *Traité des convulsions dans l'enfance* Paris, 1805. — Montgellaz, *Mémoire sur les maladies convulsives*, in *Bibliothèque médicale*. 1828, t. II, p. 422. — Brachet, *Traité pratique des convulsions dans l'enfance*, 1 vol. in-8, 1837. — Tonnelé, *Considérations sur les convulsions qui se manifestent dans la première enfance* (thèse de Paris, 1815). — Ant. Dugès, *Recherches sur les maladies les plus importantes des nouveau-nés* (thèse de Paris), 1821. — Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, etc., 3e édit., 1855, p. 201. — Rilliet et Barthez, *Maladies des enfants*, 2e édit., t. II, p. 453. — Dugès, *De l'éclampsie des jeunes enfants comparée avec l'apoplexie et le tétanos*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1833, t. III, p. 303. — Ozanam, *Recherches cliniques sur l'éclampsie des enfants*, in *Archives de médecine*, 1850. — J. North, *Practical observations on the convulsions of children*. London, 1826. — G. Parrisch, *On infantile convulsions arising from spasm of the intestines* (*North-Americ. medic. and phys. Journal*, 1827). — Papavoine, *Obs. de convulsions chez les enfants, apparaissant comme phénomène unique dans les maladies diverses* (*Journal des progrès des sciences médicales*, 1830, t. III). — Chauffard, *Convulsions et insuccès des saignées* (*Arch.*, 1832). — Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 2e édit., 1833. — T. Constant, *Éclampsies observées à l'hôpital des Enfants* (*Gaz. méd.*, 1832). — Y. Asburner, *On dentition and some coincident disorders*. Londres, 1834. — Graves, *Lancette française*, 1833, et *Leçons de clinique médicale* (trad. de Jaccoud, t. I, p. 733. Paris, 1862). — Reynolds, *The Pathology of convulsions with especial reference to those of children* (*Liverpool med.-chirurg.*

Review 1858). — Sur les convulsions des enfants, voyez dans les thèses de Paris, Tenain (1842), Duclos, Lepetit, Vannier (1847), Dalmers (1850), Corlieu, Brulard (1851). Houette (1852), Estevenet (1855), Mouton, Echarte, Chambon (1856), J. B. Meunier (1857). — Trousseau, *Clinique médicale*, 2e édit., t. II, 1865.

CHORÉE.

DÉFINITION. — La chorée (*danse de Saint-Guy*, etc.) est une maladie convulsive spécialement propre à la dernière période de la seconde enfance, et caractérisée par une agitation désordonnée, un défaut de coordination et d'équilibre des mouvements volontaires. Les mots *danse de Saint-Guy* ont primitivement servi à désigner ces *vésanies saltatoires épidémiques* qui sévirent au moyen âge dans plusieurs contrées, notamment en Souabe et pour lesquelles on allait en pèlerinage à la chapelle de *Saint-Wit* ou *Saint-Guy*. On est aujourd'hui généralement d'accord pour les séparer complétement de la névrose *gesticulatoire* que nous étudions. Le premier, détournant cette dénomination de sa signification primitive, Sydenham l'appliqua à notre chorée vulgaire. A l'exemple du médecin anglais, Trousseau veut également appeler *danse de Saint-Guy* ces désordres du mouvement, réservant à un groupe complexe de maladies, celui des chorées *anomales*, la qualification générique de *chorées*. Il y a peu d'années, dans un savant discours académique, Bouvier, au nom de l'histoire, a protesté contre les opinions de Trousseau en demandant qu'on rendît aux expressions *danse de Saint-Guy* leur acception première, et qu'on désignât la névrose qui fait le sujet de ce chapitre par le nom de *chorée* que lui avait imposé Bouteille. Nous nous rangeons à cette manière de voir.

DESCRIPTION. — Pendant un temps plus ou moins long, avant l'invasion de la maladie, on observe en général un changement marqué dans l'humeur des enfants et une grande inégalité dans leur caractère. En même temps, il semble que les membres inférieurs, ou seulement l'un d'eux, sont affaiblis et se traînent péniblement (Sydenham); quelquefois ce sont les bras et surtout les doigts qui ont perdu de leur dextérité; une mobilité insolite se manifeste dans la physionomie; et ces désordres, d'abord légers, passent inaperçus ou sont mis sur le compte de la légèreté et des mauvaises habitudes. Dans un petit nombre de cas, les malades se plaignent d'être étourdis, et quelques-uns sont pris de vomissements. Il est rare que ces symptômes précurseurs manquent; cependant, sous l'influence d'une cause subite, il peut se faire que la chorée éclate tout d'un coup.

La volonté devient impuissante à régulariser les mouvements. La face est le siége des contorsions les plus variées ; les paupières s'abaissent et se relèvent, leurs yeux tournent dans leur orbite et donnent à la physionomie les expressions les plus singulières et les plus capricieuses ; la bouche est aussi très-mobile, le malade agite ses lèvres en tous sens et les mord à chaque instant ; il tire la langue et la retire presque aussitôt. Quoique l'intelligence soit libre, les réponses se font longtemps attendre, la parole est impatiente et quelquefois difficilement articulée. Les membres sont, à de courts intervalles, agités de secousses involontaires ; mais, de plus, tous les mouvements volontaires sont contrariés par des contractions saccadées, inégales, irrégulières, qui s'opposent à l'accomplissement des actes les plus simples (folie des muscles, Bouillaud). Si l'on veut fixer les bras soit en les faisant croiser, soit en les abandonnant à eux-mêmes dans la supination en les soutenant, on voit après quelques secondes les mains se porter avec vivacité à la tête, derrière le dos ou sur la cuisse, et présenter des mouvements brusques et intermittents de pronation et de flexion ; les doigts eux-mêmes s'agitent et semblent parcourir les touches d'un clavier. Si le malade veut porter quelque chose à sa bouche, s'il veut boire, par exemple, il n'y parvient qu'après mille détours, et y verse d'un seul trait tout le liquide, qui tombe dans l'œsophage sans qu'il s'opère aucun mouvement de déglutition.

La démarche des choréiques est caractéristique ; comparée à celle des maniaques (Sydenham), tantôt elle se compose de sautillements et de glissades qui éloignent le malade de la direction qu'il veut suivre ; tantôt la jambe s'enlève comme dans une sorte de danse, et à un temps d'arrêt assez court succèdent quelques pas précipités en avant. Quelquefois le désordre des mouvements est partiel et limité au visage, par exemple, ou à un membre, ou à une seule moitié du corps ; et même, lorsque la chorée est générale, elle est toujours plus marquée d'un côté que de l'autre. Outre ce trouble plus ou moins violent de la myotilité, les malades présentent une excitation nerveuse toute particulière ; ils s'irritent pour la moindre raison ; leur visage rougit facilement, et la moindre émotion leur fait verser des larmes. Toutes ces circonstances influent d'une manière fâcheuse sur leur état, et il n'est pas jusqu'à l'attention qu'ils excitent qui n'augmente l'irrégularité des contractions musculaires. En général, ils supportent cette agitation sans en ressentir trop de fatigue ; cependant, quoi qu'on en ait dit, les mouvements peuvent persister pendant la nuit, mais il est plus fréquent de les voir calmés par le sommeil ; quelquefois les malades éprouvent encore de la céphalalgie et des palpitations ; la sensibilité n'est pas altérée, il existe seulement dans quelques cas un ou

plusieurs points douloureux le long de la colonne vertébrale (Dufossé, Stiebel). Enfin, certains malades sont pris d'une sorte de toux convulsive rauque qui imite l'aboiement du chien ou les cris d'autres animaux (Blache, Rufz).

La chorée reste souvent bornée à ces symptômes sans atteindre d'autres fonctions ; et après avoir offert différentes alternatives de rémission et d'accroissement, elle se dissipe lentement par le retour graduel des mouvements réguliers. Mais, dans certains cas, les désordres fonctionnels du système nerveux se généralisent, l'état mental peut subir des atteintes multiples qui se manifestent isolément ou simultanément, et qui se traduisent : 1° par des troubles de la sensibilité morale auxquels il a déjà été fait allusion et consistant en un changement notable du caractère, lequel devient bizzarre, irritable et offre une tendance inaccoutumée à la gaieté et surtout à la tristesse. Ces perversions morales isolées s'observent souvent et constituent, pour ainsi dire, les allures ordinaires de la maladie ; 2° par des troubles beaucoup moins fréquents de l'intelligence caractérisés par la diminution de la mémoire, une grande mobilité dans les idées et l'impossibilité de fixer l'attention ; 3° par des hallucinations signalées, pour la première fois, par Marcé. Souvent limitées au sens de la vue, elles s'étendent dans des cas plus rares à la sensibilité tactile et même au sens de l'ouïe. Généralement sans gravité, elles peuvent, dans certains faits exceptionnels, amener de l'agitation et du délire ; 4° dans quelques cas rares par du délire maniaque, se terminant dans plus de la moitié des cas d'une manière fatale. Tantôt il est incohérent sans qu'on puisse saisir la moindre systématisation délirante, d'autres fois il est en rapport avec les hallucinations qu'il a pour point de départ.

La durée de la chorée se prolonge presque toujours au delà de un ou deux mois. Elle peut même, tout en perdant de son intensité, ne jamais cesser complétement. On voit alors les contractions involontaires persister soit à la face, soit dans un membre, et entraîner à la longue une atrophie des muscles et en même temps un affaiblissement de l'intelligence qui, pour n'être pas constant, se montre pourtant incontestablement dans certains cas. Quelquefois il ne reste, après la chorée, que des tics de la face ou des yeux, et une susceptibilité nerveuse qui se manifeste principalement par une grande disposition aux rechutes. On peut voir ainsi la maladie reparaître à plusieurs reprises et même parfois à des époques fixes (Sydenham). C'est ce que nous avons observé chez une jeune fille de treize ans qui fut atteinte de chorée quatre ans de suite au printemps.

On a cité comme faits exceptionnels des exemples de chorée intermittente quotidienne (Bouteille, Rufz). La guérison de la

chorée est quelquefois précédée du retour des règles ou d'un mouvement critique plus ou moins prononcé.

Mais, quoique cette heureuse terminaison soit la plus commune dans la chorée récente, on peut voir la maladie suivre une marche toute différente et, rebelle à toute espèce de traitement, arriver sans complications à une issue funeste. Dans ce cas, les mouvements choréiques, de plus en plus violents, sont marqués par de véritables paroxysmes. La nuit se passe dans une cruelle insomnie et dans une agitation extrême à laquelle s'ajoute même parfois un peu de délire. Les malades ne peuvent rester debout, et doivent être maintenus dans leur lit. Malgré les précautions les plus actives, le corps, en proie à des mouvements continuels, est meurtri et excorié. Des sons plaintifs, des vociférations furieuses s'échappent de la poitrine des malheureux malades, qui n'accusent cependant aucune souffrance, mais seulement une fatigue excessive. La voix est enrouée et bientôt éteinte. Les mouvements les plus désordonnés, des cris, des grincements de dents, le trouble le plus affreux, caractérisent cet état que rien ne peut calmer, et au milieu duquel l'intelligence reste le plus souvent intacte.

On comprend qu'un tel désordre ne puisse durer longtemps; aussi après quelques jours, un ou deux septénaires après le début de la maladie, l'agitation fait place à une prostration, à un abattement complet. La face est plombée, les traits décomposés, les yeux fixes; les malades ne peuvent ni se soulever, ni rester sur leur séant. Quelques contractions peu marquées existent encore dans la face et sur les mains; la respiration ne tarde pas à s'embarrasser, et la mort vient mettre un terme à la maladie, sans que l'autopsie révèle autre chose qu'une congestion de vaisseaux encéphaliques et un engouement pulmonaire quelquefois considérable.

La chorée peut encore être aggravée et se terminer d'une manière fatale par suite d'une complication; elle est même dans quelques circonstances symptomatique d'une lésion des centres nerveux, c'est dans ces cas que l'on trouve après la mort des altérations organiques auxquelles on a voulu à tort rapporter d'une manière absolue l'origine de la maladie. La chorée symptomatique a en général une durée très-longue et est souvent partielle.

Causes. — La chorée appartient, comme nous l'avons dit, spécialement à la seconde enfance : c'est par exception qu'on l'a observée dès la naissance (Prichard) et chez les enfants à la mamelle (Constant), ou chez l'adulte (Andral), et dans la vieillesse la plus reculée (Bouteille); peut-être même ces faits ne se rapportent-ils qu'à la chorée symptomatique. Elle se montre surtout depuis la seconde dentition jusqu'à la puberté. Plus fréquente de

beaucoup chez les jeunes filles que chez les garçons, elle est souvent liée aux difficultés de la menstruation (Bouteille), et elle atteint de préférence les enfants d'un tempérament nerveux et d'une constitution délicate ; peut-être quelques-uns y sont-ils prédisposés par hérédité. Les causes qui peuvent directement produire la chorée sont principalement l'onanisme, les pertes séminales, une peur subite, un coup sur la tête, une perte de sang (Andral). La présence des vers dans l'intestin qui, quoique beaucoup moins fréquente qu'on ne l'avait pensé, peut agir dans certains cas (Stahl, Bouteille). On doit admettre que la grossesse favorise le développement de la chorée, soit qu'on lui attribue une influence directe sur sa production, soit qu'on ne la considère que comme secondant l'action d'autres causes, telles que l'hystérie, la chlorose, la pléthore séreuse. Enfin, il y a lieu d'accorder à la diathèse rhumatismale une place dans l'étiologie de la chorée (G. Sée, Botrel, Trousseau).

Diagnostic. — La chorée bien caractérisée est une affection extrêmement facile à reconnaître. Elle se distingue en effet de toutes les névroses convulsives par la continuité des mouvements qui sont plutôt, à vrai dire, irréguliers que convulsifs. Au début seulement elle peut être méconnue ou prise pour une paralysie commençante ou un simple tremblement ; mais si l'on prend la peine d'analyser avec soin les mouvements des muscles, on s'aperçoit qu'ils sont non pas moins énergiques, mais seulement moins réguliers ; d'ailleurs l'extension rapide de la maladie dissipe tous les doutes. On a confondu à tort, sous le nom de chorée épidémique, les convulsions qui ont caractérisé certaines formes de la folie et particulièrement la folie religieuse épidémique du moyen âge et du siècle dernier (Hecker). Sans insister en ce moment sur les différences essentielles qui séparent ces deux états morbides, nous pouvons faire remarquer que dans la chorée l'intelligence n'est jamais lésée que secondairement, et que la volonté n'est pour rien dans le désordre des muscles ; tandis que le contraire a précisément lieu chez les maniaques convulsionnaires. Quant aux moyens de distinguer la chorée véritable de la chorée symptomatique, ils sont surtout fournis par la marche de la maladie. Ainsi, lorsqu'elle est liée à une lésion organique, la chorée ne se développe pas à l'âge ordinaire que nous avons indiqué ; tantôt elle est congénitale, tantôt elle ne paraît que dans l'âge adulte ou dans la vieillesse. Dans tous les cas, elle persiste sous forme chronique, et le plus souvent elle est bornée à une partie du corps, à un membre, par exemple ; caractères qui, s'ils ne lui sont pas absolument étrangers, sont pourtant très-rares dans la chorée véritable.

Nous apprendrons, dans le chapitre suivant, à la distinguer de la *paralysie agitante*.

PRONOSTIC. — Quoique pouvant dans quelques cas amener la mort, on peut dire d'une manière générale que la chorée n'est pas une affection très-grave et qui compromette sérieusement la santé des enfants. Cependant en raison même de l'âge auquel elle se développe plus spécialement, elle est toujours fâcheuse par l'influence qu'elle exerce souvent sur l'intelligence ou tout au moins par le retard qu'elle apporte aux progrès des jeunes malades ; conséquences d'autant plus à craindre, que sa durée est toujours très-longue et ses récidives très-communes. Aussi on comprend que le pronostic sera d'autant plus favorable que la maladie sera plus récente, l'agitation médiocre et les facultés intellectuelles conservées. Si au contraire le désordre va toujours en augmentant et acquiert le degré d'intensité effrayante que nous avons décrit, on doit prévoir une issue funeste. Lorsque la chorée est limitée à un membre ou à la face, et qu'on a ainsi lieu de penser qu'elle est symptomatique, on doit le plus souvent la regarder comme incurable.

TRAITEMENT. — Les traitements les plus divers ont été tentés dans la chorée, et presque tous ont compté des succès. Avant tout on doit remplir les indications spéciales qui peuvent se présenter : combattre l'aménorrhée ou l'anémie par l'application de quelques sangsues à la vulve, ou les ferrugineux ; la présence des vers, par les anthelminthiques qui seuls ont réussi dans certains cas. Mais outre ces moyens en quelque sorte spécifiques, ceux auxquels il convient le mieux d'avoir recours sont les bains sulfureux (Baudelocque, Guersant, Blache, etc.) ou les bains froids par immersion ou par affusion ; les frictions révulsives pratiquée sur le rachis, l'opium ou la belladone administrés à haute dose, la strychnine qui modifie puissamment l'action nerveuse et musculaire (Trousseau), le sulfate de quinine à haute dose, les divers antispasmodiques qui méritent moins de confiance, les purgatifs (Andral, Guersant, Blanche) ; le tartre stibié à haute dose (Breschet, Laennec, Bouley, Gillette). L'arsenic, puissant modificateur du système nerveux, mérite d'être employé dans la chorée (Salter). Nous en dirons autant des exercices gymnastiques, convenablement dirigés, conseillés par Darwin et Mason Good, appliqués pour la première fois par Louvet-Lamarre, employés et préconisés par les médecins de l'hôpital des enfants. Rappelons enfin l'électricité qui a réussi, chez quelques choréiques (Dehaen, Underwood, Addison). Quels que soient les agents thérapeutiques que l'on emploie, il faut en favoriser l'action en plaçant les malades dans de bonnes conditions

hygiéniques, en les soumettant à un régime tonique, à des exercices gymnastiques bien réglés, et spécialement à la natation.

Bibliographie. — Sydenham, *Opera.* — Bouteille, *Traité de la chorée*, 1 vol. in-8, 1810. — Richard, *Recherches sur la chorée*, in *Arch. de médecine*, t. XIII, p. 273. — Rufz, *Recherches sur quelques points de l'histoire de la chorée chez les enfants*, in *Archiv. de médecine*, 1834, t. IV, p. 215. — Addison, *De l'influence de l'électricité sur certaines maladies convulsives et spasmodiques*, in journal *l'Expérience*, novembre, 1837. — Blache, article CHORÉE, du *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. VII. — Moynier, *De la chorée* (Thèse de Paris, 1855). — Sée, *De la chorée*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1850, t. XV, p. 373. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. III, p. 320. — Foulhioux, *Recherches sur la nature et le traitement de la danse de Saint-Guy*, 1847, in-8, 1 vol. — Eisenmann, *Recherches sur quelques points de la chorée*, in *Union médicale*, 19 février 1848. — Botrel, *De la chorée considérée comme affection rhumatismale* (thèse de Paris, 1850). — Trousseau, *Traitement de la danse de Saint-Guy par la strychnine*, in *Union médicale*, 29 septembre 1849, et *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, 2e éd., 1865. — Bouillaud, article CHORÉE, du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*. — J. Bernt, *Monographia choreæ sancti Witi*, Prague, 1810, in-8. — Salter, *On the use of arsenic in the cure of chorea* (*London med. chir. Transact.*, 1819, t. X). — Bright, *Cases illustrative of the phenomena and cure of chorea* (*Reports of med. cases London*, 1831, t. II), et *Cases of spasmodic disease accompanying affections of the pericardium* (*London med.-chirurg. Transact.*, 1839, 2e série, t. IV). — A. Crawford, article CHORÉE, dans *Cyclop. of pract. medicine.* — B. G. Babington, *On chorea* (*Guy's Hosp. reports*, octobre 1841, t. VI). — C. F. F. Hecker, *Die Tanzwuth, eine Volkskrankheit im Mittelalter*, Berlin, 1832, et trad. par F. Dubois, in *Ann. d'hyg.*, 1834, t. XII. — Romberg et Henoch, *Klinische Ergebnisse.* Berlin, 1846, in-8. — *Klinische Warhn u. Beobacht.* Berlin, 1851, in-8. — Romberg, *Lehrb. der Nervenkrankheiten, Motilitäts-Neur.* 1te, p. 172. — W. Senhouse Kirkes, *Cases illustrating the association of chorea with rheumatism and diseases of the heart* (*Lond. med. Gaz.*, 1850, new series, t. XI). — Blache, *Du traitement de la chorée par la gymnastique* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1855, t. XIX, et *Rapport de Bouvier*, dans *Bull. de l'Acad.*, 1854-1855, t. XX). — T. P. Helsop, *Clinical illustr. of chorea*, in *Reference to its connexions with rheumatism* (*Dublin quarter. Journal of med. sciences*, 1858, t. XXVI. — Blache, *Rapport sur un travail de M. Briquet*, intitulé : *Quelques réflexions thérapeutiques sur la chorée* (électricité), in *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-1860, t. XXV. — Marcé, *De l'état mental dans la chorée*, in *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1860, t. XXIV, et *Rapport de Blache sur ce mémoire*, discussion par Trousseau, Piorry et Bouvier, in *Bull. de l'Acad.*, 1858-1859. — G. W. Child, *On the connexion betwen chorea and acute rheumatism* (*The Lancet*, 1860, t. II). — Bond, *On the pathology of chorea* (*British and Foreign med. Review*, juillet 1860). Dans thèses de Paris, de 1850 à 1861 (voyez Gérard, Bourdier, Chavance, Pelay, Bouhin, Quantin, Long ; celles de Gery sur le *Traitement de la chorée par le chloroforme ;* de Marcotte, Boufils, *sur l'emploi de l'émétique :* Gellé, *sur celui de l'arsenic.* — Axenfeld, in *Élém. de path. de Requin*, t. IV, art. CHORÉE, 1861.

Paralysie agitante.

Malgré la dénomination qui lui a été imposée, la maladie que nous allons décrire nous semble devoir trouver ici sa place, par suite des rapports symptomatiques et physiologico-pathologiques qui la rapprochent de la chorée, ainsi que les autres tremblements. La paralysie, ainsi qu'on le verra, n'est ici qu'un élément secondaire.

Synonymie. — *Paralysis agitans*, *paralysie tremblante*, Littré et Robin ; *shaking palsy*, Parkinson ; *synclonus balismus*, Mason Good ; *Schüttllähmung*, Auct. Germ.

Définition. — Le premier, en 1817, Parkinson décrivit sous le nom de *shaking palsy* une maladie singulière, essentiellement caractérisée par un tremblement rhythmique, continu, à marche progressive, accompagné tôt ou tard de faiblesse musculaire, et auquel vient fréquemment s'adjoindre une tendance plus ou moins marquée à la propulsion.

Symptômes. — Le tremblement constitue le symptôme fondamental de la paralysie agitante, il en marque les premiers et les derniers stades, débutant le plus ordinairement par les parties supérieures du corps, par la tête, plus souvent par les membres supérieurs. Tantôt il les atteint tous les deux à la fois, plus ordinairement il commence par un seul côté (Vulpian et Charcot), puis, dans sa marche progressive, il se généralise, frappant successivement la tête, les membres inférieurs, le tronc. Le tremblement, d'ordinaire assez intense, consiste en oscillations régulières, et pour ainsi dire rhythmiques, soit de dehors en dedans, soit de dedans en dehors, de bas en haut, de haut en bas, ou dans une direction oblique. Il augmente ou diminue sous certaines influences. Les émotions l'aggravent en général. Son intensité peut devenir moindre par l'aide d'un point d'appui fourni aux parties qui en sont le siége, ou par un effort de la volonté du malade, qui finit par devenir impuissant à le maîtriser. Si d'abord le sommeil fait disparaître les oscillations des muscles, il arrive une période de la maladie où il ne calme plus leur agitation. Souvent les oscillations vibratoires sont plus marquées dans la station verticale que dans l'attitude assise. Il y a cependant des exceptions à cette règle. Enfin on a vu des maladies intercurrentes, une hémiplégie (Hillairet, Parkinson), des accès éclamptiques (Oppolzer) diminuer, suspendre pour un certain temps le tremblement ou même le faire disparaître tout à fait.

Les oscillations de la tête, qui restent le plus communément limitées aux muscles du cou, peuvent, par exception, envahir ceux des mâchoires, de la face, de la langue, des lèvres, des yeux. Il paraît constant qu'une faiblesse générale et plus ou moins prononcée vient tôt ou tard se surajouter au tremblement, et rendre la situation plus pénible encore ; à ce propos il ne faut pas oublier que cet affaiblissement musculaire, qui n'appartient qu'au dernières périodes, peut n'être qu'apparent, et que la maladresse, l'incertitude des mouvements, simulent parfois, à s'y méprendre, la véritable débilité. Mais il est des cas où la faiblesse est tellement prononcée, que les malades deviennent incapables de quitter leur lit (Vulpian et Charcot).

Par suite du tremblement et de la faiblesse, les fonctions de préhension et de locomotion subissent de graves altérations. De plus en plus inhabiles à se servir eux-mêmes, les malades sont tôt ou tard forcés de réclamer le secours de personnes étrangères, pour tous les actes de la vie. Leur marche devient chancelante, incertaine. Toujours menacés d'une chute, ils ne peuvent marcher lentement ; ils sont obligés de prendre une allure rapide, et une fois lancés, ce n'est qu'à grande peine qu'ils peuvent s'arrêter. Ils ont le corps penché en avant, sur la pointe des pieds, obligés pour ainsi dire de courir après leur centre de gravité. Malgré la fréquence de cette tendance à la *propulsion*, on a eu tort de vouloir en faire un signe caractéristique de la maladie. On a cité dans quelques cas une tendance au *recul* (Graves, Romberg). Si le malade de Graves était arrêté dans sa marche par un obstacle ou une inégalité de terrain, il était entraîné à courir en arrière, en ligne droite, jusqu'à ce qu'il pût être arrêté, soit par quelqu'un, soit par un soutien quelconque ; et il courait ainsi, si irrésistiblement, qu'il n'aurait certainement pas pu éviter de tomber dans un précipice s'il s'en fût trouvé un derrière lui.

Notons parmi les symptômes accessoires, des douleurs non-seulement dans les parties atteintes de tremblement, mais encore dans les parties restées indemnes (Romberg) ; une diminution prononcée de la sensibilité à la douleur et au froid dans la moitié du corps affectée de tremblement (Axenfeld). Sur la fin de la vie, il peut y avoir incontinence d'urine et de matières fécales. Les facultés génératrices s'éteignent prématurément (Trousseau). L'intelligence reste intacte.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — Si maintenant il est utile de grouper les divers symptômes que nous venons d'analyser, pour montrer leur enchaînement réciproque, esquisser à grands traits la physionomie de la paralysie agitante, nous ne pouvons

mieux faire que de reproduire le tableau tracé de main de maître par Parkinson :

« Le début de l'affection, dit-il, s'opère d'une manière insidieuse; rarement le malade peut en indiquer l'époque précise; » les premiers symptômes observés sont un léger sentiment de » faiblesse et une tendance à trembler qui ont lieu tantôt dans la » tête, tantôt et plus communément dans les mains et les bras, les » symptômes s'accroissent progressivement, et, un an environ à » partir de l'époque où ils ont été pour la première fois remarqués, le malade, surtout pendant la marche, tient son corps plus » ou moins incliné en avant. Peu à peu les membres inférieurs » deviennent à leur tour le siége de tremblements, et, à mesure » que la maladie progresse, on les trouve de moins en moins capables d'exécuter les ordres de la volonté; alors l'agitation des » parties affectées est tellement persistante, que le malheureux » malade trouve à peine quelques minutes de repos. La marche » qui jusque-là lui avait procuré un soulagement temporaire en le » soustrayant à ses tristes réflexions devient bientôt impraticable. » S'il veut avancer, en effet, par une action indépendante de la » volonté, il se porte sur la partie antérieure des pieds et sur les » orteils, et, en danger de tomber sur la face, il se voit contraint » d'adopter le pas de course. A l'époque plus avancée de la maladie, le tremblement des membres a lieu même pendant la » sommeil, qu'il interrompt fréquemment; le malade devient » incapable de porter ses aliments à sa bouche. Il y a une constipation opiniâtre, et il faut user souvent des purgatifs, quelquefois même l'emploi de moyens mécaniques devient nécessaire » pour extraire du rectum les matières fécales. Le tronc est d'une » manière permanente courbé en avant et le menton appliqué sur » le sternum; les forces musculaires ont partout diminué, la mastication, la déglutition même sont difficiles; constamment la salive s'écoule de la bouche. L'agitation devient plus violente et » plus constante encore, l'articulation des mots est devenue impossible; les urines comme les matières fécales sont rendues involontairement; le subdelirium et le coma terminent la scène. »

Diagnostic. — La paralysie agitante doit être distinguée de la chorée, au même titre que les autres tremblements, puis des autres états morbides dont le tremblement constitue un symptôme.

On remarquera, sur le premier point, que chez l'individu qui tremble, les contractions sont rapides, courtes, involontaires et uniformes, bien différentes des contorsions bizarres et gesticulatoires de la chorée; s'il veut saisir un objet, porter un verre à sa bouche, il y arrive directement, par une série d'oscillations, sans

dépasser sensiblement le but qu'il veut atteindre, comme cela a lieu dans la chorée ; s'il veut marcher, il y parvient sans jeter ni traîner ses jambes, et sa marche ne présente rien de sautillant, de dansant, de bizarre et de ridicule comme chez les choréiques (Sée).

Le tremblement de la paralysie agitante se différenciera de celui que produit le mercure par la connaissance des antécédents du malade, de son métier, par l'état des gencives. Les circonstances étiologiques auront la même importance dans le diagnostic du tremblement produit par l'opium, l'alcool, le café. Ajoutons qu'en élevant rapidement les doses de ces boissons on fait cesser pour un moment le tremblement qu'elles ont produit. C'est le contraire qu'on observe dans la paralysie agitante. Quant au tremblement sénile l'hésitation sera fort légitime tant que la marche progressive des accidents n'aura pu être reconnue. Pour le diagnostic du tremblement hystérique et de celui de folie paralytique, voyez *Hystérie* et *Folie paralytique*.

PRONOSTIC. — Après ce que nous venons de dire, il est presque inutile d'ajouter que le pronostic offre la plus haute gravité. Si l'on observe dans la marche de l'affection des temps d'arrêt plus ou moins longs, elle se termine presque toujours d'une manière fatale.

ÉTIOLOGIE. — Deux ordres de causes paraissent avoir une influence marquée sur le développement de la maladie. Ce sont les émotions morales et particulièrement la terreur (Graves, Oppolzer, Hillairet) et le froid humide (Canstatt, W. Gull, Romberg).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Notons d'abord que dans quelques autopsies on n'a rencontré aucunes lésions. Celles-ci, lorsqu'on les a trouvées, ont consisté en des hypérémies, en une induration de la partie supérieure de la moelle, du bulbe rachidien et du pont de Varole, induration due à une *sclérose* de ces organes. Le ramollissement, la dégénérescence graisseuse de ces parties, constatées dans quelques cas, ne représentent vraisemblablement que des phases régressives de la *sclérose*. (Pour la description histologique de la *sclérose* du système nerveux et sur les interprétations auxquelles son existence peut donner lieu, voyez l'art. *Tétanos*, p. 329.)

ANATOMIE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique, d'accord avec les vivisections, nous montre d'abord que c'est dans une modification morbide du bulbe, de la protubérance et peut-être de la partie supérieure de la moelle, qu'il faut chercher le point de départ des accidents de la paralysie agitante,

classée par les uns parmi les convulsions, par les autres dans les paralysies, et qui selon l'expression de Romberg forme le pont qui relie les spasmes aux affections paralytiques. Cette modification morbide est probablement au début purement dynamique, comme tendent à le prouver les nécropsies avec absence complète de lésions, et n'engendre que plus tard les altérations anatomiques indiquées plus haut.

En quoi consiste ce trouble fonctionnel ? Est-ce une perturbation de cette force d'*innervation de stabilité*, chargée selon Blasius d'entretenir la *tonicité* musculaire qui, d'après cet auteur, déterminerait la *situation fixe* des parties ? La paralysie agitante serait alors classée dans les *névroses de stabilité*, à côté de la chorée.

Pour admettre la validité de l'hypothèse de Blasius, il faudrait que l'existence de la *tonicité* musculaire fût démontrée. Elle est contestée, non sans apparence de raison, par E. Weber, Ludwig, Anerbach et Heidenhain.

Traitement. — Malheureusement la thérapeutique est trop souvent désarmée vis-à-vis de cette terrible maladie. Cependant on a obtenu des améliorations, des rémissions par l'usage du sous-carbonate de fer à haute dose (Elliotson), des bains chauds avec affusions froides sur la nuque et le dos (Romberg), des eaux thermales bicarbonatées sodique de Tœplitz en Bohême (Basedow), des bains sulfureux (Canstatt), des bains sulfureux associés à l'iodure de potassium (Axenfeld). On a employé aussi la strychnine, le seigle ergoté (Charcot et Vulpian), l'électricité statique (W. Gull).

Bibliographie. — Parkinson, *Essay on the shaking palsy*. London, 1817. — Littré et Robin, *Paralysie tremblante* (*Dictionn. de méd.*, 1858, p. 1033). — Elliotson, *Principles and pract. of medicine*. London, 1839. — Marshall-Hall, *On the discases and derang. of the nervous system*, 1841, p. 320. — Stokes, *Clinical lectures*. — Graves, *Cliniq. méd.*, trad. de Jaccoud, 2e édit., t. I, p. 696. — Todd, *Cyclopœdia of pract. med.*, art. Paralysis, t. III, p. 239. — Canstatt, *Im Correspondenz-Blatt Bayer. Aerzte*, 1842, n° 14. — Blasius, *Stabilitäts Neurosen* (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1851, S. 225.— Basedow, *Casper's Wochenschrift*, 1851, n° 33. — Romberg, *Lehrbuch der Nerven-Krankheiten*, p. 371. — Hasse, *Virchow's Handbuch*, Bd. IV, p. 306. — G. Sée, *De la chorée*. Paris, 1851, p. 110. — Trousseau, *Union méd.*, 1859, et *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, 1865.—Oppolzer, *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1861, nos 36 et 38.— Toulmouche, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833, t. II, p. 371. — Lebert, *Handbuch der praktischen Medizin*. Tubing, 1860, Bd. II, — Axenfeld, in *Eléments de pathologie de Requin*, t. IV, art. Tremblements. Voyez particulièrement un mémoire de Charcot et Vulpian extrait de la *Gazette hebdomadaire*, *De la paralysie agitante*. Paris, 1862.

CONTRACTURE SPASMODIQUE.

DÉFINITION. — Sous le nom de *contracture spasmodique*, *tétanos intermittent* (Dance), *contracture essentielle* (Constant), *des extrémités* (Rilliet et Barthez, Grisolle, etc.), *rétraction musculaire spasmodique* (Murdoch, de la Berge), *contracture et paralysie idiopathiques* (Tessier, Hermel), *spasmes musculaires idiopathiques* et *paralysie nerveuse essentielle* (Delpech), *tétanie* (L. Corvisart), nous décrirons une maladie récemment connue et assez rare, essentiellement caractérisée par une rétraction douloureuse des muscles, particulièrement de l'extrémité des membres, existant avec ou sans paralysie, et affectant souvent une marche intermittente.

DESCRIPTION. — La contracture spasmodique, quelquefois brusque dans son début, est plus ordinairement annoncée par un état tout particulier de fatigue et de brisement, et surtout par une sensation d'engourdissement, de fourmillement, de picotement dans les membres menacés de spasme. Bientôt il survient de la gêne dans les mouvements du membre supérieur, de la roideur dans l'avant-bras, le poignet et les doigts, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux à la fois. Par intervalles, des spasmes rapides et subits traversent les muscles ; des douleurs vagues, souvent fort aiguës, s'irradiant sous forme de crampes ou d'élancements, suivent le trajet des principaux nerfs du bras ou se fixent dans les articulations du poignet et des phalanges. Les doigts se fléchissent peu à peu vers la paume de la main, les muscles qui occupent la région antérieure de l'avant-bras se dessinent sous forme de masses dures et saillantes, l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras ; le poignet est incliné en avant, ou, dans des cas rares, fortement étendu (Hérard) ; les doigts sont fléchis dans l'articulation métacarpo-phalangienne ; ils se trouvent ainsi rapprochés de la main ; mais par un mouvement en quelque sorte inverse, les phalanges conservent entre elles les rapports qu'elles ont dans l'extension (de la Berge). Les doigts sont roulés et écartés les uns des autres, ou, comme le pouce, ramenés vers la paume de la main. La maladie peut être bornée aux membres supérieurs, et souvent plus marquée d'un côté que de l'autre ; mais il n'est pas rare de voir les membres inférieurs pris successivement, quelquefois même dès le début, des mêmes accidents. La jambe et le pied sont dans une extension forcée, les orteils au contraire sont fortement fléchis. Il peut se faire, par exception, que le pied soit au contraire fléchi

sur la jambe (Barrier). La contracture s'étend, dans quelques cas, aux muscles du ventre et de la région dorsale (Dance), au cou (Marotte), aux lèvres, à la mâchoire, plus rarement à la langue et aux muscles de l'œil (Delpech). Les moindres mouvements imprimés aux parties contractées excitent, en général, les plus vives douleurs. Il en est de même d'une constriction exercée sur le membre, de la compression du tronc nerveux qui anime les muscles convulsés et de l'impression de la chaleur ou du froid qui exagèrent ou réveillent les contractures et les élancements (Trousseau, Delpech). Il convient de remarquer, toutefois, que si une ligature appliquée à un membre contracturé est suffisante et prolongée, de manière à gêner notablement le cours du sang veineux, la contracture disparaît (Fleurot). Un symptôme assez rare de la contracture, mais noté cependant par plusieurs auteurs, c'est le *tremblement fibrillaire*, ou *palpitation fibrillaire* des muscles contracturés. La contracture peut être assez intense pour que de la gangrène se développe sur les faces latérales des doigts, dans les points où ils se touchent (Hérard). Il survient quelquefois un gonflement œdémateux avec rougeur diffuse autour des articulations du poignet, ou des malléoles (de la Berge, Constant), du genou, des phalanges; ou même loin de toute articulation, sur la région dorsale de la main et sur les métacarpiens (Delpech).

Chez les enfants, les contractions spasmodiques alternent parfois avec des convulsions cloniques (Rilliet et Barthez). Quelques malades sont pris aussi de vomissements et de diarrhée. Il n'est pas très-rare non plus d'observer un mouvement de fièvre ordinairement rémittent et lié aux paroxysmes que présentent les spasmes. En effet, la contracture ne persiste pas toujours au même degré et offre dans sa marche des exacerbations dont le retour est quelquefois assez régulier pour prendre un type franchement intermittent (Dance), tantôt tierce ou quotidien, tantôt plus éloigné, octane par exemple (Perrin). L'intelligence est toujours conservée; mais on peut voir, dans les accès les plus violents, de la céphalalgie et des vertiges en même temps qu'un sentiment de constriction dans la région précordiale. C'est dans ce cas que des congestions partielles se font vers la face, vers les yeux, vers l'extrémité d'un membre ou vers quelque organe intérieur (Trousseau, Delpech).

Un symptôme encore plus caractéristique s'ajoute assez fréquemment à la contracture spasmodique et lui donne une forme toute spéciale, c'est la paralysie (Tessier, Hermel, Trousseau, Delpech). A l'engourdissement qui marque le début de la maladie succède une faiblesse particulière. Quelquefois, avant que la roideur et que la contraction des muscles se manifestent, les mains ne peuvent saisir un objet, les bras ne peuvent le soutenir; les mem-

bres inférieurs fléchissent sous le poids du corps, et la progression est impossible. La sensibilité est en même temps obscurcie, quelquefois complétement abolie, de telle sorte que les malades ne peuvent régler leurs mouvements d'après la résistance qu'indiquerait le toucher. Comme la contracture, la paralysie peut se limiter à une moitié du corps ou à une région circonscrite ; mais quelquefois elle envahit successivement la presque totalité des muscles du corps. Nous l'avons vue, avec M. le professeur Trousseau, chez une jeune femme récemment accouchée, s'étendre, dans l'espace de six jours, des membres affectés de spasmes, au cou et aux muscles respirateurs, et amener la mort sans qu'aucune lésion matérielle, aucune complication ait pu rendre compte de cette terminaison funeste.

Le plus ordinairement, quoique persistant plus longtemps que la contracture dont elle suit la marche paroxystique et même tout à fait intermittente (Tessier et Hermel), la paralysie se dissipe graduellement sans laisser de traces. Les malades commencent à marcher plus facilement, à se mieux servir de leurs mains, à sentir les corps lourds et volumineux ; mais pendant quelque temps encore ils ne peuvent saisir les corps légers d'un petit volume. La cessation de ce dernier symptôme est le signe d'une complète guérison (Delpech). Les spasmes suivent également cette marche rétrograde, et la terminaison des paroxysmes est marquée par la décroissance des douleurs et de la contracture musculaire qui disparaissent plus ou moins lentement, en remontant des extrémités aux troncs nerveux dont elles suivent le trajet. Mais quelquefois, loin de décroître, les phénomènes morbides font au contraire des progrès assez rapides. Le spasme et la paralysie s'étendent des muscles des membres à ceux de la poitrine. Les malades se plaignent d'une dyspnée horrible, ils ne peuvent articuler aucun son, et ils ne tardent pas à succomber soit par une syncope qui les emporte subitement au milieu d'une pleine et entière connaissance, soit par une asphyxie plus ou moins lente. La mort, chez les enfants, est presque toujours précédée de convulsions cloniques générales très-intenses.

La contracture spasmodique, constituée par des accès dont la durée varie depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures et même plus d'un jour, ne se prolonge guère au delà d'un ou deux septénaires ; on l'a vue cependant durer d'un à deux mois. Mais les récidives sont très-fréquentes, et la maladie se reproduit quelquefois avec une sorte de périodicité après un intervalle plus ou moins long, tous les ans, par exemple, vers la même saison, le printemps ou l'hiver (Hérard, Delpech), sans que la santé soit le moins du monde altérée hors le temps des attaques. Presque tou-

jours la terminaison est heureuse, et la contracture spasmodique, à moins qu'il ne survienne quelque complication, guérit assez facilement. Il faut surtout redouter la contracture du diaphragme heureusement rare. Les malades peuvent alors mourir asphyxiés. Les cas qui se sont terminés par la mort n'ont montré aucune lésion caractéristique du système nerveux à laquelle on pût rapporter les troubles fonctionnels ; on a trouvé seulement quelquefois une injection du névrilème.

Causes. — La contracture spasmodique n'est pas exclusivement propre à l'enfance ; elle se montre fréquemment, il est vrai, dans le premier âge, mais on l'observe également dans la jeunesse et dans l'âge adulte, au delà duquel elle ne semble ne s'être développée que par exception. Les causes varient suivant l'époque de la vie à laquelle apparaît la maladie. Ainsi, les difficultés d'une dentition pénible, la constipation opiniâtre, ou, au contraire, une diarrhée persistante, la présence de vers dans l'intestin, sont les circonstances les plus actives dans la production de la contracture chez les enfants, qui sont surtout atteints lorsqu'ils sont affaiblis par une maladie antérieure, une mauvaise alimentation ou une constitution naturellement mauvaise. Chez l'adulte, on doit signaler avant tout, pour les femmes, les deux conditions qui favorisent particulièrement le développement de la maladie ; l'état puerpéral d'une part et de l'autre les troubles de la menstruation. Ce n'est pas dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, mais ordinairement de la seconde à la sixième semaine, ou plus tard lorsque les femmes nourrissent, que la contracture spasmodique se développe. En dehors de ces conditions spéciales, les causes qu'il est permis d'assigner à cette maladie sont l'impression du froid et la constitution atmosphérique particulière aux saisons froides qui se font sentir surtout chez les individus prédisposés aux affections rhumatismales. On a cité aussi, comme causes déterminantes, les émotions tristes, qui ont, en effet, paru agir dans quelques cas. On observe encore la contracture *secondaire* ou *cachectique* dans la convalescence des maladies aiguës, du choléra, de la bronchite, de la pleurésie, de la pneumonie, des fièvres éruptives, dont elle marque aussi le début, de la fièvre typhoïde (Aran). On l'a vue en Belgique revêtir la forme épidémique.

Diagnostic. — Le nom de *contracture*, usité dans la sémiotique pour désigner la rétraction musculaire permanente, qui est le symptôme de quelques affections graves des centres nerveux et de leurs enveloppes, rend plus nécessaire encore une distinction bien précise de la maladie que nous avons appelée contracture

spasmodique ; son caractère essentiel est l'intermittence et l'indépendance de tout phénomène cérébral. Aussi la marche est-elle le meilleur moyen de diagnostic entre la contracture essentielle et la contracture symptomatique ; l'une précédée seulement de troubles locaux ; l'autre, au contraire, survenant au milieu de troubles nerveux complexes soit du mouvement et du sentiment, soit de l'intelligence (Calmeil). Il ne faut pas croire cependant que le diagnostic soit toujours facile. Ainsi, lorsque la contracture spasmodique et paralytique se présente sous la forme la plus grave et se termine assez rapidement par la mort, il est bien difficile de ne pas croire à une myélite, à un ramollissement aigu de la moelle.

Les maladies qui peuvent se confondre le plus aisément avec la contracture spasmodique, sont le tétanos, avec lequel elle a plus d'un point commun et que nous allons décrire immédiatement, et la fièvre intermittente pernicieuse tétanique. Il n'est pas rare, en effet, de voir la contracture spasmodique caractérisée par des paroxysmes réguliers qui s'accompagnent d'un mouvement fébrile plus ou moins bien caractérisé. Mais la fièvre pernicieuse se présente avec un ensemble de troubles généraux, du délire ou du coma, qui manquent dans la maladie qui nous occupe ; le frisson, toujours absent dans celle-ci, commence ordinairement l'accès pernicieux. Il est d'ailleurs rare que la périodicité, caractère constant de la fièvre, soit aussi régulière dans la contracture. Enfin, on peut noter, comme moyens très-bons de diagnostic, la cause spécifique de la fièvre miasmatique qui se développe dans des contrées et des saisons où ne paraît pas en général la contracture spasmodique ; et enfin, la spécificité du traitement, sans lequel ne guérissent pas les fièvres de marais et sans lequel guérit le plus ordinairement la contracture.

Il est moins utile d'insister sur la rétraction des aponévroses ou des muscles survenue d'une manière très-lente, caractérisée par les brides saillantes que forment les tendons, et qui résultent soit d'une blessure, soit d'une position vicieuse longtemps prolongée. Ces deux affections n'offrent d'ailleurs ni mobilité, ni rémittence. L'acrodynie et l'ergotisme, maladies épidémiques, présentent aussi quelques traits communs sur lesquels nous reviendrons. C'est à tort qu'on a voulu rapprocher l'acrodynie de la contracture des extrémités. Celle-ci ne constitue dans l'acrodynie, qu'un élément d'une importance très-secondaire, et dont la présence fait très-souvent défaut (Desnos).

PRONOSTIC. — Malgré la manière, souvent heureuse, dont se termine la contracture spasmodique, on ne peut considérer cette maladie comme une affection sans gravité ; car, par la violence des

douleurs qu'elle détermine, l'immobilité à laquelle elle condamne les malades, la fréquence des récidives auxquelles elle expose, et enfin par les accidents qui la compliquent dans certains cas funestes, elle mérite toute l'attention du médecin. Les signes qui démontrent l'imminence d'une terminaison fâcheuse sont la longue durée et l'intensité des paroxysmes, l'extension du spasme et de la paralysie à d'autres parties que les membres, le développement d'une fièvre très-intense, la gêne considérable de la respiration, le délire et les convulsions survenant après que la maladie a déjà fait de notables progrès. Il n'en est pas de même lorsque les symptômes prennent une marche décidément rétrograde ; la diminution graduelle des accidents est l'indice certain d'une guérison prochaine.

TRAITEMENT. — La contracture spasmodique a souvent guéri spontanément ; mais des indications particulières peuvent résulter de l'état général ou de telle ou telle complication ; c'est ainsi que le calomel chez les enfants dont le ventre est resserré, les astringents dans le cas contraire, et les anthelminthiques ; les emménagogues, chez les femmes dont la menstruation est troublée, sont souvent les meilleurs moyens de traitement à employer. Parmi les agents thérapeutiques qui, d'une manière générale, peuvent être employés contre cette affection, les plus efficaces sont la saignée, la belladone à doses assez élevées (Trousseau), l'ipécacuanha (Gueneau de Mussy), enfin, le sulfate de quinine, lorsque l'intermittence est bien établie et les paroxysmes accompagnés de fièvre. On s'est bien trouvé de l'usage des inhalations anesthésiques, avec le chloroforme (Grisolle).

Bibliographie. — Dance, *Observ. sur une espèce de tétanos intermittent* (*Archiv.*, 1830). — Barthez et Rilliet, *Maladies des enfants*, 2e édit., t. II, p. 484. — Delpech, *Mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques*, 1846, in-4. — Chomel, *Clinique médicale*, t. II, 1837 (RHUMATISME ET GOUTTE), 1 vol. in-8. — Calmeil, art. CONTRACTURE du *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8, t. VIII, p. 520. — Sandras, *Traité des maladies nerveuses*, 1851, t. II, p. 491. — Dupuytren, *Rétraction permanente des doigts*, in *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 2e édit., t. IV, p. 473. — Tonnelé, *Mém. sur une nouvelle maladie convulsive des enfants* (*Gaz. med. de Paris*, 1832). — Constant, *Observ. et réflex. sur les contractures essentielles* (*Gaz. méd.*, 1832, et *Des contract. chez les enfants* (*Lancette franç.*, 1837).—De la Berge, *Note sur certaines rétractions musculaires* (*Journ. heb.*, 1843). Tessier et Hermel, *De la contraction et de la paralysie idiopathiques* (*Journ. de méd.*, 1843). — Hérard, *Contracture des membres par accès* (*Gaz. des hôp.*, 1845). — *Épidémie de contract. en Belgique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1846). — Aran, *Note sur une épidémie de contractures essentielles observées chez des sujets affectés de fièvre typhoïde.* Discussion : Trousseau, Barthez, Becquerel, Lasègue, H. Roger, Moutard-Martin, Hérard,

Béhier, Marrotte (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1855). — Hardy et Béhier, *Traité de pathologie*, t. III, 1855. — Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*. — Axenfeld, in *Elém. de path. de Requin*, t. IV. — *Sur la contracture essentielle des extrémités* (voyez dans thèses de Paris, Imbert-Gourbeyre (1844), A. Delpech (1846), Corvisart (1852), Fleurot (1856), Rabaud (1857).

TÉTANOS.

DÉFINITION. — Le tétanos est une névrose caractérisée par une convulsion tonique permanente et une roideur particulière, générale ou partielle, des muscles soumis à la volonté.

DESCRIPTION. — Le tétanos peut se développer soit à la suite d'une blessure, soit indépendamment de toute lésion extérieure, et les phénomènes qui en marquent le début varient quelquefois suivant qu'il est spontané ou traumatique. Dans ce dernier cas il est rare qu'il survienne aucune modification du côté de la plaie ; cependant, elle peut prendre à l'avance un mauvais aspect (A. Bérard et Denonvilliers). Presque toujours dans l'une et l'autre circonstance les malades ou les blessés ressentent pendant quelque temps soit de l'agitation et des douleurs vagues, soit une tendance invincible à étendre les membres durant le sommeil, soit enfin de la tristesse et de l'abattement, plus rarement des vomissements. Quels qu'aient été les prodromes de la maladie, les premiers phénomènes qui caractérisent l'invasion du tétanos sont la roideur douloureuse du col et de la mâchoire et la difficulté de mouvoir la tête. De là, après quelques convulsions passagères qui traversent les muscles des différentes parties du corps, la rigidité s'étend en général successivement au tronc, puis aux membres. Tantôt en quelques heures, tantôt au contraire graduellement et dans l'espace de plusieurs jours, la contracture arrive à une intensité telle que tout mouvement est aboli, et que le corps, immobile et comme pétrifié, ne peut être soulevé que tout d'une pièce. Les mâchoires sont si fortement serrées que l'effort d'un coin serait impuissant à les disjoindre (Arétée) ; si quelque liquide peut être introduit à travers les dents, il ne peut franchir le pharynx convulsé ; la face rouge et vergetée est contractée par un rire sardonique ; les yeux seuls restent quelquefois mobiles et roulent dans leurs orbites, mais souvent ils sont fixes. La déglutition et l'expuition ne pouvant se faire librement, la salive s'écoule au dehors sous forme de bave plus ou moins visqueuse. Le ventre est déprimé, les membres étendus et complétement roides. Dans le principe, les muscles respiratoires n'ont pas perdu leur action. L'excrétion de l'urine peut être absolument impossible, à moins qu'on n'exerce une pression sur la vessie ; il existe en même temps une constipation

opiniâtre. Cependant la contraction excessive des muscles abdominaux peut déterminer des évacuations volontaires. Chez les hommes il y a souvent des érections avec ou sans pollutions. Une sueur froide baigne le visage. Le pouls est quelquefois accéléré. Mais, au milieu de ce désordre, l'intelligence reste toujours intacte, et le sommeil peut n'être pas tout à fait perdu.

Les contractions tétaniques, quelquefois bornées à la mâchoire (*trismus*), mais plus ordinairement généralisées, prédominent cependant assez souvent soit dans les extenseurs, soit dans les fléchisseurs, soit dans les muscles d'un seul côté. Lorsque les extenseurs sont convulsés (*opisthotonos*), le corps est renversé en arrière, la tête placée entre les épaules, la gorge saillante, la bouche presque toujours béante sans que les deux mâchoires puissent se rapprocher, le ventre et la poitrine bombés, la respiration stertoreuse ; l'urine est rarement retenue, l'abdomen est sonore à la percussion (Arétée) ; les membres sont dans l'extension forcée. Dans la contraction des fléchisseurs, au contraire (*emprosthotonos*), qui, plus commune dans les pays chauds (Larrey), est très-rare dans nos climats, la position est inverse : la tête pend sur la poitrine, les talons viennent toucher les fesses, l'avant-bras est fléchi sur le bras. Enfin, dans les cas encore plus exceptionnels, le tétanos est latéral (*pleurosthotonos*), la tête s'incline à droite ou à gauche, et l'oreille est pressée sur l'épaule ; la hanche se relève dans le même sens, en sorte que le corps se plie en arc sur une de ses parties latérales (A. Bérard et Denonvilliers).

Bien que la rigidité des parties atteintes par le tétanos soit permanente, elle est soumise à des paroxysmes durant lesquels la contraction augmente et n'est interrompue que par des secousses convulsives, accompagnées des plus vives douleurs ; la tension des fibres musculaires peut alors être portée jusqu'à la rupture. En outre tel malade, qui présentait à un moment une flexion assez marquée de la tête ou du tronc en avant, peut, à un autre paroxysme, présenter du renversement en arrière des mêmes parties. Ces changements de formes sont du reste plus fréquents dans le tétanos spontané que dans le tétanos traumatique (Hardy et Béhier). A ces accès que réveillent les moindres efforts tentés par les malades, succèdent des intervalles de calme dont le retour et la durée vont en augmentant à mesure que les symptômes de la maladie s'aggravent. Après ce temps, qui varie de un à cinq ou dix jours, la respiration s'embarrasse et les malades peuvent être suffoqués au plus fort d'un paroxysme. Dans des cas plus rares, ils ne succombent que plus tard, après trois ou quatre septénaires (Samuel Cooper), aux progrès d'une lente asphyxie et quelquefois dans le délire. Si, au contraire, la terminaison ne doit pas être

funeste, on voit la rigidité tétanique, moins intense et moins persistante, disparaître peu à peu sous l'influence de sueurs générales et abondantes, et faire place à un brisement général, à une lassitude profonde qui peut prolonger la convalescence ; il reste même chez quelques malades des difformités dues à la tension exagérée et persistante de certains muscles.

Si l'on a rencontré, dans plusieurs cas de tétanos terminés par la mort, un ramollissement inflammatoire du bulbe rachidien et de la moelle (Thompson, Gœlis, Monod, Gendrin), une méningite rachidienne (Dupuytren), une injection et une rougeur insolite des névrilèmes ou des nerfs (Lepelletier, Jobert, Imbert-Courbeyre), les muscles eux-mêmes rompus ou infiltrés de sang (Larrey, S. Cooper, Cruveilhier, P. Bérard), ces lésions dont aucune n'est constante et qui peuvent toutes manquer à la fois, ne peuvent être regardées que comme des complications ou des altérations secondaires, et plus souvent comme des affections dont les convulsions tétaniques sont le symptôme. Toutefois des recherches qui datent d'un petit nombre d'années (Virchow, Rokitansky, Türck, Demme), nous ont révélé dans la moelle une lésion spéciale qui paraît constante dans le tétanos, car on la rencontre chaque fois qu'il a duré un certain temps. Hâtons-nous de dire qu'on ne saurait cependant la considérer comme exclusive à cette maladie. Il faut y voir le caractère anatomique d'un grand nombre de névroses convulsives. Cette altération anatomique consiste en une prolifération de cellules de tissu conjonctif procédant soit de ce tissu lui-même, soit des épanchements plasmatiques qui se font sous l'influence de congestions répétées. Cette prolifération donne lieu à l'organisation de tissu fibrillaire dense, quelquefois d'apparence calleuse (*sclérose*), qui comprime les cordons médullaires, les tubes nerveux, les détruit et se substitue à eux. En pareil cas, la moelle, *à l'œil nu*, peut paraître saine.

Mais quelle est la signification de ces hypérémies avec genèse d'un tissu nouveau ? Représentent-elles un phénomène primitif, cause des accidents convulsifs, ou bien ne sont-elles elles-mêmes que la conséquence de ceux-ci, le résultat de modifications moléculaires subies par les nerfs périphériques (Eisenmann) ? Ces questions ne sont pas encore résolues. Cependant la dernière hypothèse réunit peut-être en sa faveur plus de probabilités, si l'on réfléchit, d'une part, que les malades peuvent succomber sans qu'on trouve aucune lésion, si la mort survient promptement, et, d'autre part, que la localisation des désordres anatomiques est en rapport avec la nature des symptômes (sclérose des cordons antérieurs de la moelle dans les névroses du mouvement, altération des cordons postérieurs dans celles du sentiment).

CAUSES. — Le tétanos, beaucoup plus commun sous le ciel des tropiques, où il décime les enfants nouveau-nés, et où il se développe sous l'influence de la moindre cause (Bajon), est assez rare dans nos climats et surtout dans les conditions ordinaires de la vie. C'est surtout chez les hommes et dans l'âge adulte qu'on le voit paraître, ordinairement à la suite d'une lésion traumatique, principalement celles qui atteignent les articulations, les doigts ou les orteils, et déchirent les tendons et les nerfs ; et dans les camps au milieu des vicissitudes atmosphériques auxquelles est exposé le soldat (Larrey). Lorsqu'il n'est pas provoqué par une plaie, le tétanos peut encore être directement produit par une violente secousse morale, une fatigue physique excessive, ou un refroidissement subit et général.

DIAGNOSTIC. — Parmi les névroses convulsives, il n'en est pas que l'on puisse en réalité confondre avec le tétanos, si ce n'est peut-être la contracture spasmodique ; encore y a-t-il dans l'intermittence des spasmes, dans leur siége ordinairement limité aux extrémités, dans la marche de la maladie, dans l'existence simultanée de la paralysie, enfin dans les circonstances spéciales qui en favorisent le développement, des signes distinctifs suffisants. Quant aux affections des centres nerveux et notamment aux maladies de la moelle, qui peuvent s'accompagner de contractions tétaniformes, il est facile de comprendre que le plus souvent elles déterminent en même temps, soit des accidents cérébraux, soit des troubles de la sensibilité et du mouvement qui n'ont rien de commun avec le tétanos. Il est juste de reconnaître cependant que certaines lésions de la moelle n'ont quelquefois produit pour tout phénomène symptomatique, qu'une contracture générale qu'on ne pourrait guère distinguer du tétanos que par la marche et les causes, lorsque cette dernière affection est traumatique. Bien que des symptômes tétaniques puissent figurer parmi les nombreuses formes des manifestations de l'hystérie, nous montrerons en traitant de cette névrose qu'il existe toujours des moyens d'établir un diagnostic différentiel (voyez *Hystérie*).

PRONOSTIC. — Le tétanos est une des affections les plus graves que le médecin puisse avoir à combattre, et l'une des complications les plus funestes des plaies et des blessures. En effet, si le tétanos n'est pas nécessairement mortel, il se termine dans le plus grand nombre des cas par la mort. Il y a cependant à cet égard une différence notable à établir dans le pronostic, entre le tétanos spontané et le tétanos traumatique. Ce dernier doit laisser peu d'espoir au chirurgien, et la guérison peut être considérée comme une très-

rare exception. La chaleur des régions tropicales ajoute beaucoup à la gravité de la maladie. Les signes qui peuvent faire espérer que le tétanos se terminera d'une manière heureuse, sont la marche lente et le peu d'intensité des symptômes. Lorsque la mort n'est pas arrivée avant le huitième ou le neuvième jour, il y a lieu de compter, au moins en général, sur une terminaison favorable.

TRAITEMENT. — Indépendamment des indications spéciales que peuvent fournir les lésions traumatiques que vient compliquer le tétanos, et qui sont du domaine de la chirurgie, il importe de chercher dans les ressources d'une thérapeutique énergique et rationnelle les moyens de combattre une affection si redoutable. Nous n'insisterons cependant pas sur les nombreux agents qui, employés avec des succès divers contre le tétanos, ne peuvent pourtant pas être conseillés d'une manière générale. La principale indication de traitement que présente le tétanos consiste à calmer l'action nerveuse excitée outre mesure, et à provoquer la réaction sécrétoire qui peut diminuer la violence des spasmes. Cette double indication est efficacement remplie soit par l'opium à hautes doses (Valentin, Chalmers, H. Larrey, Trousseau, etc.), soit par les sudorifiques et surtout les bains de vapeur (A. Bérard et Denonvilliers), et peut-être l'hydrosudopathie. Les saignées, pour réussir, doivent être employées avec une énergie toute particulière et à des doses énormes. Enfin les préparations mercurielles, administrées jusqu'à la salivation, paraissent devoir dans certains cas produire une modification avantageuse. Il est également utile de tenter les effets des inspirations d'éther, de chloroforme (Grisolle, Prévost). On a beaucoup parlé du traitement du tétanos traumatique, par le curare, depuis un succès obtenu par Vella (de Turin) en 1858. Depuis ce temps, dix tentatives ont été faites ; on compte sept insuccès et trois guérisons. Ce chiffre ne serait pas défavorable si les tétanos guéris n'appartenaient à cette forme un peu chronique de la maladie qui peut se terminer assez souvent d'une manière spontanée. Cette médication d'ailleurs, administration par la bouche ou injections hypodermiques, est difficile à manier, et l'on n'est pas encore fixé sur les doses qu'il convient d'employer.

Bibliographie. — Arétée, *De causis et sign. acut. morb.*, l. I, chap. VI. — Trnka, *Comment. de tetano*, 1777. — Larrey, *Mém. de chir. milit.*, t. I, 1812, p. 240. — Bajon, *Mémoire pour servir à l'histoire de Cayenne*, 1817. — S. Cooper, *Dictionnaire de chirurgie*, art. TÉTANOS. — Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, t. I, p. 94. — Blizard Curling, *Treatise on tetanos*. Londres, 1836. — Imbert-Gourbeyre. *Recherches sur les lésions anatomiques du système nerveux à la suite du tétanos*, in *Gaz. médic.*, 1842, p. 417. — Jobert, *Études sur le système nerveux*, 2 vol. in-8, t. II, 1838. — A. Bérard et Denonvilliers, article TÉTANOS du *Compendium*.—J. Franck.

Pathologie interne, t. III, p. 411. — Grisolle, *Traité de pathologie*, 1865, t. II, art. Tétanos. — Hardy et Béhier, *Traité de pathologie interne*, t. III, 1855, art. Tétanos. — Jaccoud, *Annot. à la traduct. de la clinique de Graves*, t. I, p. 615 et 663. — Rokitansky, *Ueber die Bindegewebswuchcrungen in Nervensystem (Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissensch. zu Wien*, 1858). — Demme, *Die pathologische Anatomie des Tetanus und einiger andern Krankheiten des Nervensystems*. Bern, 1859.

RAGE.

Définition. — La rage est une maladie aiguë, résultant chez l'homme de la transmission de la rage des animaux, et notamment des espèces du genre *Canis*, caractérisée spécialement par un désordre général et profond des fonctions nerveuses, une grande exaltation de la sensibilité, l'horreur des liquides (*hydrophobie*), parfois des accès de fureur, et se terminant constamment par la mort.

Il est à peine nécessaire d'indiquer que le nom d'hydrophobie, qui a été souvent donné à la maladie qui nous occupe, désigne simplement un phénomène symptomatique, et ne peut être appliqué d'une manière particulière à la rage.

Caractères de la rage chez les animaux. — Il n'est pas inutile, avant d'aborder l'histoire de la rage chez l'homme, de donner un aperçu succinct des principaux caractères de la maladie chez les animaux.

Bien que l'on ait révoqué en doute le développement spontané de la rage, il paraît cependant bien démontré chez le chien, le loup, le renard et peut-être le chat ; et les causes qu'on lui a attribuées, d'ailleurs sans fondements bien positifs, sont l'extrême chaleur, la sécheresse, les alternatives de froid et de chaud, une nourriture mauvaise, le manque d'eau, etc. (Boerhaave). Mais le plus ordinairement la rage est l'effet de la contagion. Par cette voie elle se transmet des animaux qui peuvent en être primitivement atteints aux autres mammifères et même aux oiseaux, sans que ceux-ci puissent la communiquer à leur tour. Avant d'éclater, la maladie transmise reste à l'état d'incubation pendant un temps variable de quinze jours à six semaines, quelquefois même plus long, quatre-vingts jours par exemple (Renault). Les premiers signes de la rage chez les animaux domestiques et notamment chez le chien, sont : l'abattement, la tristesse, l'inquiétude, le refus de boire et de manger. Plus tard il survient de l'agitation, l'animal est sourd à la voix de son maître, erre sans but, les yeux enflammés et menaçants, l'oreille basse, la queue traînante, l'écume à la bouche, la voie éteinte ou enrouée, quelquefois poussant des hur-

lements. Dans sa course tantôt rapide, tantôt incertaine, il fuit les ruisseaux et se jette soit de son propre mouvement, soit seulement lorsqu'on l'irrite, sur les animaux ou les hommes qu'il rencontre et qu'il mort avec fureur. Cet état ne persiste pas longtemps ; après quatre, cinq ou six jours, les forces s'épuisent, l'animal enragé est tantôt paralysé des membres postérieurs, tantôt agité de convulsions qui reviennent par accès et au milieu desquelles il ne tarde pas à succomber. La rage ne se présente pas toujours avec les mêmes symptômes ; l'hydrophobie n'est pas constante, non plus que les paroxysmes furieux. Certains chiens enragés sont restés jusqu'à la fin très-attachés à leurs maîtres, de la main desquels ils n'ont pas refusé les boissons. Du reste l'envie de mordre ne s'observe que chez les animaux qui se défendent avec les dents. Dans quelques cas elle est neutralisée par la paralysie de la mâchoire inférieure, qui reste pendante et immobile (*rage mue*). Aucun signe anatomique certain ne caractérise la rage chez les animaux. On a décrit à tort comme constante l'existence de vésicules sous-linguales, situées sur les côtés du frein de la langue (Marochetti), et suivies de petites ulcérations (Maillet). Si cette lésion existe quelquefois, on peut affirmer qu'elle est rare (Barthélemy, Renault), et dans tous les cas la sérosité qu'elles contiennent ne peut pas transmettre la maladie (Expériences de l'École de Lyon).

Description. — Chez l'homme, la rage, toujours communiquée, ne se développe qu'après une incubation souvent très-longue, qui remonte au moment où le virus rabique a été déposé dans les tissus par une ou plusieurs morsures, et qui se prolonge en général de un à trois mois, et, dans quelques cas même, jusqu'à un an. Il est difficile d'admettre les cas où l'on dit avoir vu l'incubation dépasser cette limite déjà extrême.

L'invasion de la maladie est marquée par un sentiment de lassitude générale, de la céphalalgie, de l'agitation, de l'insomnie, une exaltation insolite des facultés intellectuelles, ou au contraire une tristesse inaccoutumée, un besoin marqué de solitude, de sombres pressentiments, quelquefois des mouvements spasmodiques, des frissons, des nausées et des vomissements (Boerhaave). En même temps il survient non constamment, mais dans quelques cas, des douleurs sourdes ou lancinantes au niveau des plaies d'inoculation. La cicatrice qui s'est formée d'une manière régulière, dès les premiers temps qui ont suivi la blessure, peut devenir le siége d'un gonflement plus ou moins considérable, prendre une teinte livide, se rompre même, et la plaie donner issue à une sérosité roussâtre. Mais, nous le répétons, il n'est pas rare que ces phé-

nomènes locaux manquent complétement. Cette période d'invasion peut durer de deux à trois, quatre ou six jours.

Elle est bientôt suivie d'accidents plus graves : l'agitation va croissant, il s'y joint un sentiment d'angoisse extrêmement pénible ; les organes des sens acquièrent une sensibilité exagérée ; le moindre bruit, la lumière, causent une impression presque insupportable ; la vue des objets brillants et particulièrement celle des liquides détermine des spasmes violents ; l'hydrophobie arrive, dans le plus grand nombre de cas, à un degré tel que les malades repoussent toute espèce de boisson, éprouvent de véritables convulsions lorsqu'ils sentent le contact d'une goutte de liquide, ou qu'on veut les mettre dans le bain. Ce symptôme est cependant loin d'être constant, et certains malades peuvent boire pendant tout le cours de leur maladie, alors même qu'une vive lumière, un bruit de pas ou de voix, même léger, les jette dans les plus horribles convulsions. Ces paroxysmes, qui reviennent sous l'influence de la moindre cause, se présentent avec une intensité vraiment effrayante : le corps tout entier se roidit pendant quelques secondes et est bientôt agité de secousses assez fortes pour rompre les liens les mieux assurés ; la tête et les membres se heurtent contre les murs. Dans les intervalles, on observe une sputation continuelle, qui peut tenir autant au spasme qui empêche la salive d'être avalée, qu'à l'augmentation et à l'altération de la sécrétion salivaire qui peut devenir une véritable bave. La pupille est très-dilatée, l'œil hagard et brillant, le sommeil nul ou incessamment troublé.

Quelques malades éprouvent une excitation vénérienne très-considérable (Boerhaave, Haller). Il est extrêmement rare de les voir manifester cette fureur de mordre, qui aux yeux du vulgaire rend si redoutable l'approche des malheureux atteints de la rage : eux-mêmes ne s'en défendent qu'en obéissant en quelque sorte au même préjugé. Sombres et inquiets, ne parlant qu'à de rares intervalles et d'un ton bref, ils deviennent parfois en proie à des terreurs continuelles, à une véritable panophobie, dont il faut peut-être chercher la source dans cette déplorable erreur, malheureusement trop répandue, qui leur fait croire que ceux dont ils reçoivent les soins n'ont pour mission que de hâter leur mort. D'autres fois, au contraire, les sentiments d'affection persistent et se manifestent avec une grande expansion. A mesure que la maladie fait des progrès, les accès convulsifs se répètent avec une violence croissante et d'autant plus cruelle que l'intelligence reste le plus souvent intacte presque jusqu'au dernier moment. Cependant la continuité des paroxysmes ne tarde pas à épuiser les forces, les idées se troublent, l'anxiété augmente, le corps se couvre d'une sueur visqueuse ; et si les malades ne sont pas enlevés au

milieu d'un accès, à une époque plus rapprochée du début, ils s'éteignent vers le troisième ou le quatrième jour de la seconde période. La mort est la terminaison constante.

Les altérations anatomiques que l'on peut rencontrer à l'autopsie des individus qui ont succombé à la rage, et notamment la congestion inflammatoire de la muqueuse pharyngienne ou des voies respiratoires, ne sont que les effets secondaires des paroxysmes convulsifs.

CAUSES. — La rage ne reconnaît d'autres causes chez l'homme que la contagion ; et celle-ci s'exerce par une seule voie, directe et immédiate : l'inoculation du virus rabique développé chez les animaux domestiques ou sauvages que nous avons indiqués, et dont l'unique véhicule est la bave ou la salive qu'ils déposent dans leurs morsures. Il est parfaitement démontré que ni le lait ni la chair d'un animal enragé n'exercent d'action contagieuse (Dupuytren, Breschet, Magendie). Bien que la rage puisse être transmise des animaux carnivores aux herbivores et de ceux-ci aux individus du même genre (Huzard, Breschet, Renault, Barthélemy), il ne paraît pas que ces dernières espèces aient le pouvoir de communiquer la maladie à l'homme. La faculté de transmission semble même s'épuiser chez les chiens, sinon après la première (A. Capello), du moins après plusieurs transmissions successives (Renault, Leblanc). Il est douteux que la rage puisse se comuniquer de l'homme à l'homme, cependant ce que nous dirons de la contagion de la morve doit rendre très-circonspect sur cette question. On sait cependant d'une manière certaine que la cohabitation d'un homme atteint de la rage avec une femme ne saurait être contagieuse. Enfin, il n'a jamais été possible d'inoculer la rage d'un homme aux animaux ; un seul exemple de ce genre (Breschet et Magendie) ne saurait constituer qu'une véritable exception. Du reste, la contagion directe de la rage dans les conditions que nous avons signalées ne s'exerce pas d'une manière absolue sur toutes les personnes mordues. Le virus n'agit aussi que sur les surfaces dénudées ; il n'est pas certain qu'il soit absorbé par les membranes muqueuses, c'est là pourtant un fait que l'on doit regarder comme possible. Enfin quoique la contagion soit la seule cause réelle de la rage chez l'homme, il est impossible de nier que, outre une prédisposition plus ou moins marquée et que nous avons rappelée, l'imagination peut encore jouer un rôle dans le développement de la maladie ; le défaut de sécurité de l'esprit en rend l'explosion plus inévitable.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la rage, principalement basé

sur les circonstances étiologiques, l'incubation de la maladie, les caractères principaux, tels que l'hydrophobie, la sputation, les accès convulsifs, etc., et enfin sa terminaison constante, n'offre de difficulté réelle que lorsqu'à la suite d'une morsure suspecte, un individu moralement frappé est pris de symptômes nerveux qui font croire à lui-même et aux autres qu'il est atteint de la rage. Mais l'hydrophobie est dans ce dernier cas presque le seul symptôme, et l'époque de son apparition, sa marche indépendante de tous les autres phénomènes caractéristiques, sa terminaison ordinairement favorable, ne permettent pas l'erreur, si toutefois l'état bien constaté de l'animal suspecté n'avait pas dès le principe dissipé tous les doutes.

PRONOSTIC. — On comprend que nous ayons peu de choses à dire du pronostic de la rage. Dès qu'elle paraît, dès qu'elle est confirmée, la mort est fatalement assurée. Les seules chances favorables qu'il soit donné de prévoir dépendent de la nature des blessures, de la facilité plus ou moins grande qu'elles ont offerte à l'action des moyens prophylactiques, et enfin de l'espoir plus ou moins fondé que celle-ci a pu réussir. Aussi les morsures faites sur les parties découvertes, celles qui sont à la fois nombreuses, profondes et irrégulières, ou qui siégent dans le voisinage d'un organe au sein duquel on ne pourrait sans danger chercher à neutraliser le virus, se présentent dans des conditions tellement défavorables, que l'on doit presque toujours les considérer comme funestes. L'emploi le mieux dirigé du traitement prophylactique le plus sûr ne met pas toujours à l'abri du développement de la rage. Les mêmes craintes sont à plus forte raison légitimes lorsque les moyens préservatifs ont été négligés ou employés trop tard.

TRAITEMENT. — Le seul traitement de la rage consiste à en prévenir le développement par tous les moyens capables de détruire le virus et d'en empêcher l'absorption. Au moment même où la morsure est faite, ou dans le plus bref délai possible, on doit comprimer les plaies ou exprimer le sang et la matière dont elles sont imprégnées, les dégorger même au moyen de ventouses, les laver à grande eau, et exciser toute la surface saignante, ou, après avoir débridé largement, la cautériser avec le fer rouge, si elle est facilement accessible, ou avec le beurre d'antimoine, si l'emploi du feu est insuffisant. Ces moyens ne sont pas seulement applicables au moment de l'accident ; ils doivent, si on ne l'a pas fait plus tôt, être mis en usage tant que les plaies sont ouvertes. On a même conseillé de tenter l'excision et la cautérisation des cicatrices à toutes les périodes de l'incubation. Il est difficile de croire qu'une

telle pratique puisse avoir d'autres effets que de donner aux individus menacés une sécurité dont nous avons déjà signalé toute l'importance. Dans tous les cas, les plaies devront être maintenues le plus longtemps possible en suppuration. Il est si important d'agir avec énergie et avec suite dans le but d'empêcher l'absorption du virus rabique, que l'on ne doit pas être arrêté dans l'emploi du seul moyen préservatif efficace, la cautérisation, par le danger de cette opération. On ne doit pas craindre de porter le feu sur un gros vaisseau en ayant soin d'en opérer préalablement la ligature, ou de pratiquer l'amputation d'une partie qu'auraient déchirée de nombreuses morsures (A. Bérard et Denonvilliers). Mais si le traitement préservatif demeure impuissant, si la rage se déclare, que dire des moyens aussi vains que nombreux qui ont été employés dans l'espoir de la guérir? Nous ne nous sentons pas le courage d'en faire la stérile énumération. Rappelons seulement que, quelque déchirant que soit pour le médecin le spectacle de la plus affreuse agonie, d'une lutte où tout son art est vaincu d'avance, il se doit de ne pas abandonner les victimes de cet horrible fléau et de leur laisser au moins jusqu'au dernier moment la consolation de sa présence.

Bibliographie. — Van Swieten, *Comment. in Boerhaave aph.* Paris, 1771, t. III, p. 553. — Bosquillon, *Mémoire sur les causes de l'hydroph.* in-8, 1802. — Marochetti, *Observ. sur l'hydroph.* Saint-Pétersbourg, 1821, et *Journal de physiol.*, 1825. — Magendie, *Hyst. d'une hydrop. traitée à l'Hôtel-Dieu au moyen d'une injection d'eau dans les veines*, in *Journal de physiologie*, 1823, t. III. — Breschet, *Recherches expérimentales relatives au mode de transmission de la rage* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1840, t. IX). — Barthélemy et Renault, in *Bulletin de l'Académie de médecine*, 11 avril 1843. — A. Bérard et Denonvilliers, article Rage, in *Compendium de chirurgie.* — Bouchardat, *Rapport à l'Académie de médecine sur divers remèdes proposés contre la rage*, in *Supplément à l'Annuaire de thérapeutique*, 1856, 1 vol. in-32, p. 155. — Andry, *Recherches sur la rage*, 1779, in-8. — Lalouette, *Essai sur la rage*, 1812, 1 vol. in-8. — Trollier, *Nouveau traité de la rage*, 1820, 1 vol. in-8. — A. Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, article Rage, et *Bulletin de l'Acad. de médecine*, Discussion sur la rage, 1863. — Trousseau, *Clinique médic.*, 1865, t. II, 2e édition.

ÉPILEPSIE.

Définition. — L'épilepsie est une névrose convulsive essentiellement constituée par des attaques intermittentes, avec perte subite et complète du sentiment, à marche toujours chronique, presque constamment accompagnée d'un affaiblissement, d'une perversion et quelquefois d'une abolition des facultés intellectuelles, et le plus ordinairement incurable.

Il importe, avant de tracer la description de l'épilepsie, de

signaler une difficulté nosologique qui n'est pour nulle autre névrose plus réelle que pour celle-ci. Aucun caractère anatomique constant ne peut lui être assigné; cependant diverses lésions des centres nerveux peuvent donner naissance à une épilepsie vraie, qu'il est impossible de distraire de la classe des névroses, et que nous indiquerons seulement comme épilepsie symptomatique par opposition à l'épilepsie essentielle. Mais toute autre division doit être rejetée. Ainsi l'on ne doit pas confondre avec l'épilepsie les convulsions épileptiformes, accident aigu et passager, qui accompagne certaines affections, telles que les hémorrhagies excessives, l'empoisonnement saturnin et alcoolique, ou les maladies aiguës des centres nerveux. Enfin, nous devons insister sur la nécessité de distinguer l'épilepsie de l'éclampsie qui a été décrite à tort sous le nom d'épilepsie puerpérale et d'épilepsie des enfants. On ne peut, en effet, sans confusion, ne pas séparer les convulsions essentielles simples aiguës, ordinairement curables, dont nous avons donné l'histoire, d'une maladie aussi bien caractérisée que l'épilepsie, toujours chronique et à peu près incurable, et qui, essentielle ou symptomatique, ne constitue pas moins une espèce morbide parfaitement définie.

DESCRIPTION. — Le début de l'épilepsie est très-variable, et dépend souvent de la nature des causes auxquelles on peut la rattacher. Tantôt la maladie se déclare brusquement à une époque quelconque de la vie, sous l'influence d'une circonstance accidentelle, et atteint d'emblée son plus haut degré d'intensité; tantôt, liée à une prédisposition originelle ou préparée par l'action plus ou moins lente de diverses causes, elle se montre, soit dès l'enfance, soit dans un âge plus avancé, bornée d'abord à quelques troubles nerveux très-fugaces et parcourant ensuite ses différentes périodes comme celle dont l'apparition a été subite. C'est ainsi que l'on voit des individus qui, pendant un certain temps, offrent seulement des espèces d'*absences* pendant lesquelles, sans que les autres fonctions soient troublées, les sens restent quelques secondes fermés à toute impression (Calmeil); ou un simple étourdissement, un *vertige* (Esquirol, Georget), caractérisé par une suspension brusque de l'intelligence et de la volonté, qui s'arrêtent au milieu d'un discours ou d'un acte commencé, l'immobilité de la face, la fixité du regard, une secousse passagère et partielle, un léger tremblement d'un membre ou d'un doigt seulement, une perte de connaissance soudaine et complète, des mouvements désordonnés analogues à la carphologie, et des paroles incohérentes dictées par un délire sombre (Beau). Cet état cesse de lui-même au bout de quelques instants sans laisser autre chose qu'un peu

de fatigue et d'hébétude. Ce n'est quelquefois qu'après plusieurs années que l'épilepsie, longtemps bornée aux phénomènes que nous venons de décrire, se montre sous forme d'attaques caractéristiques.

Quel qu'ait été le mode d'invasion de la maladie, les attaques se déclarent le plus ordinairement d'une manière brusque sans phénomènes précurseurs; plus rarement précédés de prodromes, dont les uns, éloignés, consistent en un changement d'humeur, une irritabilité morale plus grande, de la tristesse, du malaise, de l'agitation et de l'assoupissement, de la céphalalgie, certains troubles des fonctions digestives, quelquefois des éruptions diverses (J. Frank), une rougeur limitée de la face, une distension des veines frontales (Tissot), un gonflement de la langue (Beau), symptômes qui devancent l'attaque de quelques heures ou même d'un ou plusieurs jours; dont les autres, prochains, sont surtout constitués par des phénomènes locaux, des sensations diverses, qui ont reçu le nom d'*aura epileptica*. Ces phénomènes sont beaucoup plus rares qu'on ne l'a pensé, et leur absence n'est pas seulement apparente ou due au défaut de mémoire des malades, comme on l'a supposé (Piorry). Il est certain cependant que chez quelques malades on a observé, soit une douleur, soit un sentiment d'engourdissement, de froid ou de constriction dans une partie du corps où il existe parfois une lésion ou une affection particulière, à la lèvre, au sein, à la nuque, à l'épigastre, dans un point des membres, sur le trajet d'un nerf. Dans d'autres cas, une ou deux minutes avant l'attaque, les sens sont le siége d'hallucinations très-variées; ou bien encore la volonté pervertie pousse le malade à courir, à marcher, à tourner sur soi-même par un mouvement automatique.

Mais lorsque ces prodromes manquent, il n'est pas rare que les épileptiques, surpris par la brusque invasion de l'attaque (Beau), poussent un cri et tombent.

L'attaque épileptique est commencée; la tête fixée dans une rotation forcée, les muscles du cou tendus, la face contournée, les lèvres contractées et saillantes, la respiration suspendue, les veines gonflées, la face injectée de sang, le pouls concentré, toute sensibilité abolie, tels sont les premiers symptômes de l'accès (période tonique, Beau); mais, en moins d'une demi-minute, des mouvements convulsifs succèdent à la roideur générale, et agitent les muscles de la face, du tronc et des membres. Le front se plisse, les sourcils s'abaissent et se rapprochent, les traits se concentrent en quelque sorte, les paupières entr'ouvertes laissent voir les yeux fixes ou roulant dans leur orbite. Le rapprochement et la contraction des mâchoires produisent un grincement tellement fort, que

les dents peuvent en être brisées ; il s'écoule des lèvres une salive écumeuse et blanchâtre, souvent rougie par le sang qui s'écoule de la langue déchirée, parfois même complétement divisée ; les membres, contournés en dedans, sont le siége des plus violentes secousses, et peuvent être fracturés ou luxés dans les convulsions. Les poings sont fermés et le pouce fléchi, ramené dans la paume de la main. La tête est quelquefois entraînée par des mouvements rapides et successifs de rotation, de flexion ou d'extension. Le tronc, renversé brusquement, tantôt sur le dos, tantôt sur le ventre, se soulève et retombe alternativement, se tord en divers sens, se courbe, se roule sur le sol, ou bien reste dans un véritable état tétanique (Esquirol). La respiration se rétablit, mais pénible, entrecoupée, sifflante ; le gonflement des veines et la turgescence de la face diminuent ; le pouls se développe ; il est fréquent, irrégulier, les mouvements du cœur tumultueux et le corps baigné de sueur.

Rarement pendant l'attaque il survient des vomissements et des évacuations involontaires. Cette seconde période, dite spasmodique ou clonique (Beau), ne dure le plus souvent pas plus de une à deux minutes, après lesquelles les convulsions font place à un collapsus général. La face pâlit, les muscles se détendent et ne sont plus agités que par un tremblement qui cesse lui-même bientôt ; le malade reste plongé dans un assoupissement profond et fait entendre un ronflement particulier (période du ronflement, Beau) ; le calme se rétablit dans le jeu des fonctions circulatoires et respiratoires ; mais l'insensibilité demeure complète pendant un temps plus ou moins long. Ce n'est qu'après un quart d'heure, une demi-heure ou plus, que les sens recouvrent quelque activité, et que les malades, encore hébétés et comme engourdis, prononcent quelques mots, retrouvent assez de connaissance pour accuser une céphalalgie et une fatigue extrême, et retombent bientôt dans un sommeil lourd et prolongé, au sortir duquel ils ne conservent aucun souvenir de l'accès passé.

L'attaque n'est pas toujours simple comme celle que nous venons de décrire ; elle peut présenter des paroxysmes dont le nombre peut s'élever à quinze, vingt et même soixante (Cameil), et entre lesquels on observe, soit un délire sombre, soit du coma. Ces attaques composées sont d'ailleurs moins fréquentes que les autres ; et tandis que celles-ci ne durent guère que de cinq à quarante minutes, les premiers peuvent se prolonger pendant un jour ou deux (Georget). Les unes et les autres laissent à leur suite, outre les contusions et les blessures qui peuvent se produire au milieu de la violence des convulsions, soit des ecchymoses de la conjonctive, soit de petites taches rouges disséminées sur la face

et qui se dissipent plus ou moins vite (Tissot); quelquefois des paralysies partielles (Foville), ou des contractures des membres. Tantôt il ne reste après l'accès qu'un sentiment de tristesse et une taciturnité passagère; tantôt, lorsque l'attaque s'est composée de paroxysmes nombreux et violents, les malades ne reviennent pas tout de suite à la raison; ils sont en proie à la stupidité ou à une manie furieuse extrêmement redoutable, qui dure en général plusieurs jours.

Cependant, après une attaque, qu'elles qu'aient été sa fureur et sa durée, la santé revient en général, d'une manière en apparence parfaite si l'épilepsie est récente. La maladie se règle ainsi, sans toutefois suivre une marche bien fixe. En effet, si l'on a vu une fois un intervalle de vingt années séparer deux attaques épileptiques (Esquirol), il n'est pas rare d'observer des accès qui se répètent, soit tous les jours, soit deux fois par semaine, ou tous les huit jours, ou tous les mois, ou enfin à des époques plus éloignées. Quoique les retours soient le plus souvent irréguliers, ils peuvent affecter, dans quelques cas rares, une véritable périodicité. Du reste, ce n'est pas seulement dans leur apparition que les attaques se montrent fort variables, elles le sont aussi dans leur intensité. Tantôt et chez les mêmes malades on voit survenir un accès convulsif bien caractérisé (*grand mal épileptique*); tantôt l'attaque est bornée à une convulsion partielle, une absence, ou un simple vertige (*petit mal*); elle est tantôt composée; il semble même que, soit par les effets de l'art ou de la volonté, soit spontanément, une attaque avorte et ne soit indiquée que par les phénomènes précurseurs.

Mais si, dans le principe, lorsque l'épilepsie est encore récente, les accès reviennent avec moins de fréquence et d'intensité, à mesure que la maladie fait des progrès, les intervalles qui les séparent sont de plus en plus courts, les paroxysmes surtout sont plus nombreux et plus violents, et les accidents qu'ils entraînent à leur suite plus graves et plus durables. La raison surtout en reçoit une atteinte profonde; le caractère s'aigrit, les facultés s'affaiblissent, la mémoire se perd, les malades tombent dans une véritable démence qui n'est interrompue que par les périodes de délire furieux qui suivent les accès convulsifs. Cette dégradation intellectuelle se montre quelquefois de bonne heure et à une époque assez rapprochée du début de l'épilepsie, surtout chez les jeunes sujets, sans que cela paraisse tenir à la violence des attaques, puisque c'est souvent lorsque la maladie reste bornée aux vertiges épileptiques que la démence arrive le plus tôt (Cameil).

Arrivée à ce degré, l'épilepsie peut durer pendant de longues années sans altérer les fonctions organiques d'une manière bien

grave, mais en suivant une marche progressive. On l'a vue quelquefois se terminer au milieu d'une attaque violente par une mort subite ou par le suicide ; mais le plus ordinairement ce n'est que par le marasme qu'amène la démence, par une complication accidentelle, ou par une lésion des centres nerveux, que la maladie arrive à une issue funeste. Beaucoup plus rarement, et dans des cas véritablement exceptionnels, avant que le mal soit arrivé à son plus haut période, c'est-à-dire la démence, ses progrès semblent s'arrêter, les accès, au lieu de se rapprocher, vont en s'éloignant et en diminuant d'intensité ; parfois même ils ne reparaissent plus, et l'épilepsie guérit.

Nous avons indiqué les principales variétés de forme qu'affecte l'épilepsie, nous devons ajouter qu'elle se montre, dans un petit nombre de cas, unie à l'hystérie chez des femmes qui ont alternativement ou simultanément des attaques de l'une ou de l'autre affection.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES, HISTOLOGIE. — Les altérations anatomiques que l'on rencontre chez les épileptiques qui ont succombé, à part les congestions cérébrales et pulmonaires dépendantes des convulsions, n'ont rien de caractéristique ; et nous avons signalé la difficulté nosologique qui résultait de l'existence souvent constatée de lésions diverses telles que les tumeurs intra-crâniennes de nature variable, des hydatides, des épanchements, des altérations des méninges, l'épaississement ou la déformation des os du crâne, l'hypertrophie du cerveau due sans doute aux congestions dont la tête est si fréquemment le siége (Ferrus), ou enfin les vices de conformation de l'encéphale. Aucune de ces lésions ne peut en effet être considérée comme propre à l'épilepsie, qui peut se montrer sans aucune espèce d'altération anatomique.

Toutefois, des recherches modernes d'histologie, et notamment celles de Schroeder van der Kolk, révèlent, comme conséquence de l'épilepsie, des altérations de la moelle allongée qui pourraient échapper à un examen superficiel et qui sont, du reste, en rapport avec les idées actuellement mises en avant sur la physiologie pathologique et les phénomènes de cette maladie, dont les convulsions sont bilatérales; occupent d'abord les régions animées par les nerfs qui partent de la moelle allongée (facial, hypoglosse et spinal, glosso-pharyngien) ; dont l'accès présente la soudaineté et la durée limitée des manifestations motrices qui reconnaissent pour cause une irritation de cette partie de la moelle.

Dans les cas récents, on trouve à l'autopsie une hypérémie des vaisseaux de la moelle allongée, même chez des individus qui

ont succombé dans l'intervalle de deux accès. Tant que les lésions n'ont pas dépassé ce premier degré, la maladie peut guérir; mais la dilatation des vaisseaux continuant à augmenter par la répétition des accès, et devenant une cause d'irritation pour les cellules nerveuses, il se fait consécutivement des exsudations plastiques, avec induration des parois des vaisseaux et des éléments nerveux eux-mêmes. Une dégénérescence régressive de nature graisseuse marque le dernier terme de ces altérations histologiques. La maladie est incurable.

D'accord sur la localisation qui vient d'être indiquée, et lui prêtant appui, Brown-Séquard, explique, comme il suit, la série des symptômes de l'accès.

Les convulsions épileptiques appartiennent à la classe des phénomènes réflexes.

Une irritation provenant du cerveau lui-même (*irritation psychique*) ou de différents points du corps, reins, organes génitaux, peau, etc. (*irritation périphérique*), retentit sur la moelle allongée et le grand sympathique. Elle engendre un spasme des vaisseaux sanguins de la face et du cerveau, spasme en corrélation avec la pâleur du visage et la perte de connaissance.

Chassé de la face et du cerveau, le sang s'accumule à la base du crâne et dans la moelle. Une excitation plus étendue de la partie excito-motrice du système nerveux est la conséquence de cette accumulation, et fait entrer en contraction tonique, les muscles du larynx, de la nuque et du thorax (*laryngismus*, *trachelismus*, *cri initial*, *asphyxie*). L'excitation du système nerveux se propage plus loin encore, le malade est tombé; les convulsions se sont généralisées; les muscles des réservoirs ont pris part aux convulsions de ceux de la vie animale (contractions de l'intestin, de la vessie, de l'utérus, érection, éjaculation).

Enfin, un épuisement nerveux, en général, et de l'excitabilité réflexe, en particulier, à l'exception de la force respiratoire qui revient peu à peu à l'état normal, succède à la période spasmodique; l'accès finit par le coma et le sommeil. Ce fait que des épileptiques trachéotomisés, ont continué à avoir des accès, condamne la théorie de Marschall Hall qui faisait du trachelismus le point de départ des accidents.

Causes. — L'épilepsie, comme toutes les affections nerveuses et plus peut-être qu'aucune autre, ne se développe que par l'influence d'une prédisposition individuelle toute particulière, souvent héréditaire, et favorisée par un tempérament nerveux et une constitution débile. Les femmes paraissent y être plus exposées que les hommes. C'est en général dans les premiers âges de la vie,

quelquefois dès la naissance, que la maladie apparaît. Elle semble dans certains cas favorisée, soit par le travail de la seconde dentition, soit par le trouble ou les difficultés de la menstruation. Parmi les causes accidentelles, aucune n'est plus active que la frayeur subite (Tissot, Esquirol, Beau), surtout au milieu des règles (Georget) et même en rêve (Tissot). Cette influence peut se faire sentir jusque chez l'enfant qu'une femme allaite ou porte dans son sein. Un chagrin profond, une violente colère, agissent de la même manière. Il faut y joindre encore les excès vénériens ou alcooliques, peut-être les travaux intellectuels.

DIAGNOSTIC. — Le principe le plus important du diagnostic de l'épilepsie, c'est que c'est moins d'après une attaque isolée que d'après l'ensemble de la marche générale que l'on doit juger la nature de la maladie. Il est facile en effet de concevoir, comme nous l'avons indiqué d'ailleurs en parlant des névroses convulsives, que l'épilepsie présente avec beaucoup d'autres affections le caractère commun des accès convulsifs. Il faut reconnaître cependant ce que les attaques épileptiques ont de distinctif; c'est-à-dire leur soudaineté, la succession rapide des différentes phases, la turgescence, puis la pâleur livide de la face, l'écume de la bouche, l'insensibilité complète, le coma et l'affaiblissement de l'intelligence qui suit les attaques. L'éclampsie des enfants et des femmes en couches offre, il est vrai, la plupart de ces caractères; mais, outre que les convulsions sont beaucoup plus longues et ne s'accompagnent pas de la déformation des traits, ni de l'écume de la bouche, l'éclampsie est toujours une maladie aiguë, survenant dans des conditions définies, tandis que l'épilepsie est une affection essentiellement chronique et dont la marche est toute particulière.

Il est quelquefois plus difficile de distinguer l'épilepsie de l'hystérie, ainsi que nous l'indiquerons plus loin. Mais c'est surtout avec les convulsions épileptiformes symptomatiques d'une affection organique des centres nerveux, que l'on peut confondre l'épilepsie essentielle. Ordinairement pourtant les signes précurseurs des attaques sont plus tranchés, elles ont été précédées par certains troubles nerveux caractéristiques d'une lésion locale, et sont accompagnées ou suivies de lésions plus ou moins circonscrites du mouvement ou du sentiment plutôt que d'un désordre graduellement croissant de l'intelligence. Les convulsions produites par l'empoisonnement saturnin (*épilepsie saturnine*) ont une marche et une cause tout à fait distinctes qu'il suffit de signaler ici par avance. Enfin, l'épilepsie est assez fréquemment simulée; mais, sans rappeler ce que nous avons dit pour les maladies convulsives

en général, nous pouvons faire remarquer que certains signes sont difficilement imités, notamment l'insensibilité, la rougeur et la pâleur successives de la face, l'écume, la rigidité invincible des muscles. La fraude est toutefois tellement habile dans certains cas, qu'il faut, pour la découvrir, une grande attention de la part de celui qui observe, et des épreuves imposées à l'imposteur.

Il est encore d'un grand intérêt, au point de vue clinique et médico-légal, de savoir discerner la nature épileptique de certains phénomènes morbides, tels que l'attaque apoplectiforme (Trousseau) certaines perturbations morales et intellectuelles qui se produisent en l'absence des phénomènes caractéristiques de l'épilepsie.

PRONOSTIC. — Il est peu de maladies aussi graves et aussi terribles que l'épilepsie. Toujours ou presque toujours rebelle à toutes les ressources de l'art, non-seulement elle persiste à l'état d'infirmité incurable, et ses attaques sans cesse renaissantes troublent toute l'existence et rendent la vie insupportable; mais l'influence déplorable qu'elle exerce presque fatalement sur l'intelligence ajoute encore à son caractère funeste. Cependant certains degrés peuvent être admis dans la gravité de ce pronostic. La maladie est d'autant plus fâcheuse qu'elle a débuté dans un plus jeune âge et sous l'influence de l'hérédité, qu'elle est accompagnée de vertiges et d'absences, que les attaques sont plus fréquentes et suivies de délire, et que la folie avec tendance au suicide se prononce plus rapidement. On peut regarder au contraire comme des circonstances favorables l'existence d'une crise bien circonscrite, le développement de la maladie sous l'influence d'une cause accidentelle, la marche lente et le peu de fréquence des attaques. Il est d'ailleurs très-difficile de prévoir et de fixer d'une manière générale les conditions dans lesquelles la guérison exceptionnelle de l'épilepsie peut être obtenue.

TRAITEMENT. — Bien que les tentatives les plus multipliées aient échoué dans le traitement de l'épilepsie, et que l'on doive rejeter aujourd'hui parmi les mensonges de l'empirisme et du charlatanisme l'innombrable quantité de remèdes préconisés contre cette horrible maladie, il faut néanmoins reconnaître qu'elle peut offrir dans certains cas des indications qui doivent être suivies. C'est surtout lorsqu'il existe un phénomène ou une lésion locale, point de départ de l'aura qui précède l'attaque, que l'on peut quelquefois par des moyens locaux, tels que la cautérisation ou l'excision, enrayer les accès, ou même faire disparaître la maladie. Mais, nous le répétons, il est bien rare que l'on puisse avoir recours

à ces moyens. Le traitement le plus rationnel de l'épilepsie consiste à placer les malades dans les conditions les plus propres à éloigner les attaques et à en diminuer l'intensité ; à leur donner un régime de vie parfaitement calme, exempt de tout travail et de toute émotion, en les prémunissant par une alimentation douce et peu excitante, et au besoin par quelques émissions sanguines ou l'usage des purgatifs, contre les congestions qui ont tant d'influence sur le retour des attaques. Au moment des accès, s'ils sont simples, on doit se borner à protéger le malade contre lui-même en le plaçant convenablement : si, dans les attaques composées, la violence des convulsions peut faire craindre quelques accidents, on peut avoir recours à la saignée ou aux révulsifs. Quant à l'emploi du nitrate d'argent, de l'indigo, de l'acide cyanhydrique, à la compression des carotides et à d'autres moyens encore que les praticiens les plus recommandables sont réduits à conseiller tous les jours, que peut-on en dire, si ce n'est qu'ils servent à entretenir l'espérance que l'on doit toujours laisser aux malheureux épileptiques dont elle est l'unique soutien ? Il faut cependant mentionner encore les inspirations d'éther, qui, en modifiant profondément le système nerveux, ont paru déjà, dans certains cas, diminuer le nombre des accès et en retarder l'apparition.

Les préparations de belladone (Trousseau), celles de zinc, oxyde de zinc, sulfate de zinc (Graves), lactate de zinc (Herpin), ont également été préconisées.

Bibliographie. — Hippocrate, *De morbo sacro.* — Cæl. Aurelianus, *De chronicis morbis*, liv. I, ch. IV. — Tissot, *Traité de l'épilepsie.* in-12. — Paris, 1770. — Esquirol, *Observations sur les altérations trouvées sur plusieurs individus épileptiques*, in *Journal de Boyer*, t. XXII, 1817. — Calmeil, *L'épilepsie, étudiée sous le rapport de son siége* (thèse de Paris, 1824). — Georget, art. Epilepsie, du *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. XII. — Beau, *Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie*, in *Archives de médecine*, t. XI, 2e série, p. 328. — Herpin, *Diagnostic et traitement de l'épilepsie*, 1852, 1 vol. in-8. — Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*, 1854, 1 vol. in-8. — Trousseau, *De l'épilepsie* (leçons cliniques faites à l'Hôtel-Dieu, rédigées par M. Legrand du Saulle), 1856, in-8. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. III, p. 333. — Moreau, *Etiologie de l'épilepsie et indications pour le traitement*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1854, t. XVIII. — Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduction de Jaccoud, et *notes du traducteur*, t. I, 1862. — *Schœrder van der Kolk, Over het fijiure zamenstel en de Werking het verlengde Ruggenmery, en over de maaste oorzaak van Epilepsie*, etc. Amsterdam, 1858. — La traduction allemande de cet ouvrage par le docteur Wilhelm Theile, a paru à Breslau en 1859 (indic. de Jaccoud). — Brown-Séquard, *Researches on Epilepsy.* London, 1860. — Foville, *Considérations physiologiques sur l'accès d'épilepsie* (thèse de Paris, 1857). — Jaccoud, *Revue bibliographique sur l'épilepsie* (*Gaz. hebd.*, 1862). — Russel Reynolds, *Epilepsy, its symptoms, Treatment and relation to other chronic convulsive diseases.* London, Chur-

chill, 1861, in-8 de 360 pages. — C. B. Radcliffe, *Epileptic and other convulsive affections of the nervous system; their pathology and treatment*, 3e édit., in-12 de 312 pages. London, Churchill, 1861. — *On Epilepsy and epileptiform seizures*, par E. H. Sieveking, 2e édit., in-12 de 336 pages. London, Churchill, 1861. — Cossy, *Recherches sur le délire aigu des épileptiques*, in *Mémoires de la Société médicale d'observ.*, t. III, 1856. — Axenfeld, in *Éléments de pathologie de Requin*, t. IV, 1863. — Michea, *Du pronostic de l'épilepsie et du traitement de cette maladie*. Paris, 1858. — J. Falret, *De l'état mental des épileptiques* (*Archives de médecine*, 1860 et 1861). — Cavalier, *De la fureur épileptique* (thèse de Montpellier, 1850). — Morel, *Études cliniques sur les maladies mentales*, t. II, 1853. — *Traité des maladies mentales*, 1860. — Guillermin, *De la manie épileptique* (thèse de Paris, 1857). — Aubanel, *Rapport médico-légal sur le nommé Maurin* (*Annales médico-psychologiques*, 1856). — Trousseau, *Clinique médicale*, 1865, 2e édit., t. II. — Trousseau, *De la congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXVI, 1860-1861). Discussion sur ce sujet par MM. Tardieu, Malgaigne, Baillarger, Bouillaud, Beau, Durand-Fardel, Girard de Cailleux, Falret, Devergie, Gibert, Bousquet (*ibid.*, *passim*).

PARALYSIES LOCALES.

Sous le nom de *paralysies locales*, nous ne nous occupons ici que des lésions du mouvement limitées à la circonscription d'un nerf ou à l'un des muscles qu'il anime, et caractérisées par une abolition de la myotilité, exactement bornée à la partie affectée.

Ces paralysies locales, très-souvent liées à une lésion des centres nerveux, ou des nerfs eux-mêmes, ou symptomatiques d'une névrose générale telle que l'hystérie, peuvent aussi, et assez fréquemment, se montrer sous une forme idiopathique. Dans tous les cas, elles donnent lieu à des troubles fonctionnels, qu'il importe d'analyser aujourd'hui avec d'autant plus de soin, que les progrès récents des connaissances physiologiques relatives au système nerveux rendent leur étude plus intéressante et plus précise.

Les causes des paralysies locales du mouvement, telles que nous venons de les définir, c'est-à-dire idiopathiques ou essentielles, se réduisent soit à une lésion traumatique ou à une compression des nerfs, soit à une affection rhumatismale dans laquelle on a supposé une inflammation du névrilème ou du conduit nerveux lui-même, une névrite (Dugès, Martinet), soit enfin à l'action de certains poisons, et notamment des préparations saturnines, arsenicales, de celles de sulfure de carbone. Il faut en rapprocher les paralysies par poisons morbides, celles qui sont consécutives aux fièvres éruptives, à la fièvre typhoïde, à la diphtérie, et même celles qui se produisent à la suite des maladies aiguës les plus vulgaires (Gubler).

Les paralysies *réflexes*, c'est-à-dire qui reconnaissent pour

cause la maladie d'un organe plus ou moins éloigné du siége de la paralysie, constituent une classe intéressante de paralysies locales. C'est ainsi qu'on voit des affections des reins causer, et entretenir des paraphlégies (Stanley, Graves, Leroy d'Étiolles). Plaçons ici les paraplégies de la grossesse (Churchill).

Tous les nerfs moteurs, aussi bien les nerfs rachidiens que les nerfs crâniens, peuvent être frappés de paralysies par l'une ou l'autre de ces causes. Cependant certains muscles en sont affectés beaucoup plus souvent que les autres : ce sont particulièrement les muscles de l'œil et ceux de la face, le sterno-mastoïdien, le grand pectoral et le grand dentelé, le deltoïde, les muscles extérieurs de l'avant-bras, le droit antérieur de la cuisse, et les péroniers latéraux.

Le défaut d'action des muscles paralysés donne lieu à la contraction et même à la rétraction des antagonistes ; et les principaux symptômes des affections que nous allons décrire consistent dans les déviations et les difformités qui en résultent.

Quant au traitement de ces paralysies, considéré d'une manière générale, il ne présente guère d'autre indication que l'excitation directe de l'action nerveuse suspendue, soit par les révulsifs ou les médicaments spécifiques excito-moteurs, ou enfin l'électricité. On trouvera d'ailleurs, dans l'étude des causes, la source d'indications spéciales que nous nous efforcerons d'indiquer.

Bibliographie. — Duchenne de Boulogne, *Traitement des paralysies musculaires par l'électricité*. Paris, 1855, et *Électrisation localisée et ses applications à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique*, 2e édit., 1861, 1 vol. in-8 avec 179 figures. — Conrad Fabricius, *Dissertat. de paralysi brachii unius et pedis alterius lateris dysentericis familiari*, in *Haller's Sammlung akademischer Streitschriften ; Crell's Auszüge. Helmstadt*, 1779-1780. — Zimmermann, *Von der Ruhr unter dem Volke im Jahre*, 1765, etc. Zurich, 1789. — Graves, *Clinique médicale*, trad. de Jaccoud ; chap. Paralysie et notes du traduct., 1862, t. I. — Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents* (*Actes de la Société des hôpitaux de Paris*, 1861, et *Archives de médecine*, 1860 et 1861. — Sée, *Des paralysies consécutives à la diphthérie, aux angines et aux fièvres* (*Union médicale*, 1860). — Axenfeld, *Paralysies limitées*, in *Eléments de pathologie de Requin*, 1863, t. IV. — Bourdon, *Paralysies consécutives à la vapeur de charbon* (thèse de Paris, 1843). — Imbert-Gourbeyre, *Paralysies arsenicales* (*Gazette médicale*, 1858). — Delpech, *Des accidents que développe le sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc*. Paris, 1856, et *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1863. — Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 2e édit., 1853, article Paralysie, t. II. — Churchill, *On paralysis occurring during gestation and childbed* (Dublin *Quarterly Journal*, May 1854). — R. Leroy (d'Etiolles), *Des paraplégies*. Paris, 1856, in-8. — Macario, *Mémoire sur les paralysies nerveuses*, in *Gaz. méd.*, 1858. — Batchelder, *Pathology and treatment of the paralysis of motion*. New-York, 1858. — Edw. Stanley, *On irritation*

of the spinal cord and its nerves, in connection with diseases in the kidneys (*Lond. med. chirurg. Transact.*, 1833). — Maingault, *Paralysie diphthérique*, 1860, in-8, 162 pages. — Trousseau, *Paralysie diphthérique*, in *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, t. I. — Brown-Séquard, *Lectures on the diagnosis and the treatment of the principal forms of paralysis of the flower extremities*. Philadelphie, 1861, in-8, et traduction de Richard Gordon, avec une introduction sur la physiologie des actions réflexes empruntée aux leçons de M. le professeur Rouget. Paris, 1864. — J. V. Laborde, *De la paralysie* (dite essentielle) *de l'enfance, des déformations qui en sont la suite et des moyens d'y remédier*. Paris, 1864.

Paralysie des muscles de l'œil.

(*Nerf oculo-moteur commun et oculo-moteur externe, troisième et sixième paires*)

Parmi les muscles destinés à mouvoir le globe oculaire, les uns reçoivent le mouvement des nerfs de la troisième paire (*oculo-moteur commun*), les autres du nerf de la sixième paire (*oculo-moteur externe*) ; l'autre, le grand oblique, se meut sous l'action des nerfs de la quatrième paire (*pathétique*). La paralysie peut atteindre isolément l'un ou l'autre de ces rameaux nerveux, ou même une de leurs divisions. Nous nous attacherons plus spécialement à l'étude de la paralysie de la troisième paire, qui, en raison de sa fréquence et des signes singuliers auxquels elle donne lieu, offre un intérêt tout particulier.

Paralysie de la troisième paire. — Il est impossible d'aborder l'histoire de la paralysie de la troisième paire sans avoir exactement précisé la distribution du nerf oculo-moteur commun, car l'analyse des symptômes qui la caractérisent repose tout entière sur les connaissances anatomo-physiologiques. Rappelons donc que la troisième paire des nerfs crâniens donne le mouvement au muscle releveur de la paupière supérieure, aux muscles droit supérieur, droit interne et droit inférieur du globe de l'œil, ainsi qu'au petit oblique ; et qu'il anime ainsi tous les muscles de l'œil, moins le droit externe et le grand oblique. Il n'a même, sauf quelques exceptions, aucune communication avec les nerfs propres de ces deux derniers muscles. Mais, outre les rameaux qu'il fournit aux muscles de l'œil, le nerf de la troisième paire contribue avec la cinquième, et par un filet spécial, à former le glanglion ophthalmique, et l'on admet généralement que le nerf oculo-moteur commun donne le mouvement à l'iris par l'intermédiaire de ce rameau, qui jouerait, par rapport au ganglion ophthalmique, le rôle d'une

racine motrice (Arnold, Longet). C'est par exception seulement qu'on voit quelquefois cette branche du ganglion provenir de la sixième paire (Longet, Grant). Il résulterait de cette disposition anatomique, et de la théorie physiologique qui en découle, que l'action nerveuse de la troisième paire étant suspendue, les muscles auxquels elle se distribue, et de plus l'iris, doivent être paralysés. Nous reviendrons sur ces différents symptômes ; mais nous devons dire, dès à présent, qu'en effet les signes ordinairement indiqués comme propres à la maladie qui nous occupe sont : la chute de la paupière supérieure, le strabisme externe et la dilatation avec immobilité de la pupille. Cependant il n'est plus permis aujourd'hui d'attribuer ce dernier phénomène à la théorie d'Arnold. Quelques explications physiologiques sont ici nécessaires.

Si l'on pratique sur un animal vivant la section du nerf oculo-moteur commun dans le crâne, on voit que le globe de l'œil est projeté en avant, dévié et tourné en dehors, et que la pupille est plus dilatée que celle du côté opposé. Néanmoins, après et même longtemps après la section du nerf, l'iris ne cesse pas de subir l'influence de la belladone, et la pupille continue de se dilater en obéissant à l'action du médicament. On a faussement attribué cette persistance de la dilatabilité de la pupille, après la section de la troisième paire, à l'existence de deux ordres de nerfs pour les mouvements de l'iris (Ruete), les uns présidant au resserrement (troisième paire), les autres à la dilatation (grand sympathique). Car, lorsque le tronc nerveux a été reséqué, on s'assure que l'action de la lumière ou l'irritation du bout périphérique du nerf moteur oculaire commun divisé ne détermine pas de mouvements apparents dans l'iris, tandis que le pincement de la branche ophthalmique de la cinquième paire du même côté produit un rétrécissement et une constriction très-énergiques dans l'ouverture pupillaire. Mais cette dilatation et cette apparente immobilité de la pupille, qui ne s'explique pas par la paralysie de la troisième paire, peuvent être l'effet du relâchement des muscles de l'œil et du changement qui en résulte dans l'état statique de l'organe visuel. On sait que pour que le resserrement de la pupille puisse s'effectuer, il faut que les muscles droits entraînent le globe de l'œil en arrière et en dedans (Müller) ; or, dans la paralysie du nerf moteur oculaire commun, le globe se trouve dans des conditions tout à fait opposées. Et cette explication de la dilatation de la pupille est tellement juste, que la section des muscles de l'œil qu'anime la troisième paire, amène dans l'état de l'iris les mêmes manifestations, quoique, dans ce cas, l'on n'ait nullement intéressé la prétendue racine motrice (Cl. Bernard). Enfin, même lorsqu'il y a paralysie, si l'on porte mécaniquement l'œil en dedans

et en arrière, et qu'on projette une lumière vive sur la rétine, on opère un resserrement de l'iris.

Ces considérations une fois établies, nous sommes en mesure de tracer avec plus de précision l'histoire de la paralysie de la troisième paire. Toutefois, nous devons reconnaître et faire remarquer qu'il est encore, dans les faits pathologiques, certaines particularités qui échappent à une interprétation physiologique complétement satisfaisante.

DESCRIPTION. — La paralysie de la troisième paire est souvent une affection symptomatique d'une lésion organique, soit du cerveau, soit du nerf lui-même à son origine ou sur un point de son trajet ; cependant elle peut, quoique dans des cas plus rares, exister à l'état de maladie essentielle et mérite une description spéciale.

Précédée, non pas toujours, mais dans quelques cas, d'étourdissements, de douleurs de tête, parfois d'élancements névralgiques dans un des côtés de la face, la paralysie du nerf oculo-moteur commun débute, en général, par une pesanteur insolite de l'une des paupières supérieures. Cette sensation augmente graduellement, et bientôt les malades ne peuvent plus soulever la paupière qui recouvre, non pas complétement, mais en grande partie le globe de l'œil. Ils conservent seulement la faculté de fermer les yeux avec énergie par la contraction des muscles orbiculaire et frontal, mais ils ne les ouvrent que d'une manière incomplète et par le seul relâchement de ces deux muscles. Rarement le même phénomène s'étend d'un œil à l'autre et pendant un temps assez long, quelquefois même indéfiniment. La maladie peut rester bornée à la chute de la paupière (blépharoptose). Mais bientôt la direction du globe de l'œil cesse d'être normale ; il se dévie en dehors, et reste invariablement fixé dans un strabisme divergent. Il paraît que l'on a observé dans quelques cas exceptionnels, d'ailleurs fort compliqués et probablement symptomatiques, une déviation de l'œil en dedans. Ce n'est que plus tard que survenait le strabisme externe (Marchal) ; mais, quelles que soient les circonstances dans lesquelles cette déviation en dedans ait été notée, elle n'appartient évidemment pas à la paralysie de la troisième paire. A ces symptômes s'ajoute une projection marquée de l'œil en avant, et une dilatation avec immobilité apparente et plus ou moins complète de la pupille. La vision de chaque œil isolément, même du côté malade, n'est pas en général troublée ; mais lorsque les deux yeux veulent agir simultanément, il y a diplopie. La sensibilité de la paupière et de la conjonctive n'est ordinairement pas altérée.

Ces différents symptômes ne présentent pas toujours un égal

degré d'intensité. En général, lorsque la lumière artificielle est très-vive, le malade éprouve moins de difficulté à soulever la paupière, et la pupille se contracte légèrement. Ce phénomène s'observe même lorsque, la paralysie de la paupière et des muscles oculo-moteurs d'un côté étant compliquée d'amaurose, on fait agir la lumière sur l'œil sain; on voit, en effet, une contractilité évidente apparaître. De même, si le malade fait quelques efforts pour ouvrir l'œil resté sain, la paupière paralysée se relève à demi et jusqu'à une certaine limite, qu'elle ne peut franchir.

Il est aussi très-rare que les mouvements du globe de l'œil soient complétement abolis. Il ne peut être porté, ni en dedans, ni en haut, ni en bas, mais quand on ordonne un de ces mouvements, l'œil est ramené fixement à une position moyenne; il regarde presque directement en avant. Si l'on invite le malade à diriger le regard en dehors, le strabisme est augmenté par une contraction plus forte du droit externe; en dedans, l'extrême divergence cesse, le globe oculaire revient un peu en avant, sans pouvoir dépasser la ligne médiane et être porté en dedans; en bas, l'œil ne bouge pas, mais instinctivement le malade baisse la tête, et le strabisme est un peu augmenté; en haut, alors, il se fait une légère élévation du globe oculaire par un mouvement complexe qui le porte, non pas directement en haut, mais en dehors, de telle sorte que le strabisme est augmenté. Il ne faut pas conclure de là que la paralysie soit incomplète; mais ces déplacements, d'ailleurs peu marqués, s'expliquent, d'une part, par le relâchement de l'orbiculaire et la contraction du muscle frontal qui élève un peu la paupière; de l'autre, par le relâchement du droit externe, dont l'influence est d'autant plus marquée que c'est le plus long des muscles de l'œil, et qu'il permet une plus grande liberté de mouvement; enfin par l'action du grand oblique, qui est l'agent de l'élévation incomplète et non directe.

Quant à l'état de la pupille, il est le plus souvent en rapport avec l'étendue du strabisme et la projection de l'œil en avant. La dilatation n'est pas toujours très-considérable, mais presque constamment la contractilité est plus ou moins affaiblie. Cependant il ne faudrait pas se borner à en juger en exposant ou en soustrayant l'œil à la lumière naturelle. C'est sous l'influence d'une lumière artificielle très-vive qu'on peut déterminer le resserrement de l'iris; de même que, par l'action de la belladone, on parvient à augmenter sa dilatation (Ruete). Enfin il suffit quelquefois de refouler et de presser légèrement le globe de l'œil pour faire reparaître, du moins en partie, les mouvements de l'iris (Cl. Bernard et A. Tardieu). Reconnaissons-le cependant, quelques-uns de ces phénomènes peuvent manquer, et l'iris paraît tout à fait immo-

bile ; mais dans aucun cas la pupille n'est dilatée sans qu'il y ait paralysie des muscles oculo-moteurs, et déviation du globe de l'œil. La diplopie suit aussi, en général, le strabisme. Elle paraît néanmoins quelquefois dès le début, avant même que la déviation de l'œil soit très-prononcée.

Lorsque la paralysie du nerf oculo-moteur est parvenue à ce degré, elle reste ordinairement stationnaire pendant un temps très-long, et oppose une grande résistance aux moyens de traitement. Il en est de cette affection comme de toutes les paralysies locales : plus elles ont duré, plus elles sont rebelles. Cependant, sous l'influence d'une thérapeutique convenable, la guérison complète peut être obtenue. Dans d'autres cas on voit disparaître, sinon tous les phénomènes de la paralysie, du moins quelques-uns d'entre eux. La chute de la paupière est l'accident qui persiste le plus souvent. Cependant, nous avons vu, au contraire, les mouvements volontaires revenir dans la paupière paralysée, alors que le strabisme était à peine diminué.

La complication la plus ordinaire de la paralysie de la troisième paire est une affection douloureuse ou une anesthésie des nerfs de la face ou des organes des sens. Les mêmes causes peuvent en effet produire ces diverses maladies. Mais il est des cas où la paralysie du nerf moteur oculaire commun est liée à un trouble plus grave du système nerveux, et doit être regardée comme symptomatique d'une lésion cérébrale. Il est rare alors qu'elle se montre isolément, si ce n'est au début, où encore elle s'accompagne d'une céphalalgie fixe persistante, d'étourdissement, quelquefois de convulsions et de troubles variés de la vision, notamment d'amaurose. Plus tard, à mesure que le mal fait des progrès, la paralysie s'étend soit aux deux yeux, soit aux bras et à la jambe, du côté opposé à celui où s'était montrée primitivement l'affection de la troisième paire. Et dans ces cas, où la terminaison ne peut manquer d'être funeste, les différents signes que nous avons décrits persistent jusqu'à la fin, sans avoir présenté aucune variation.

Causes. — La paralysie idiopathique de la troisième paire est quelquefois produite par une contusion violente, une plaie de la région frontale ou orbitaire, ou une chute sur la tête. Elle peut marquer la première période de l'ataxie locomotrice (voy. ce mot). Plus souvent elle résulte de l'action, soit instantanée, soit lente et prolongée, d'un courant d'air froid ou de l'exposition à l'humidité. Enfin cette maladie se montre dans quelques cas sous l'influence des causes qui produisent les congestions cérébrales, comme le travail assidu, la fatigue de tête et surtout des yeux, si fréquente dans certaines professions sédentaires. C'est ainsi qu'elle n'est

pas très-rare chez certaines ouvrières, telles que brodeuses, bordeuses de souliers, corsetières; chez des employés, des écrivains, etc.

DIAGNOSTIC. — La réunion des signes que nous avons indiqués, et qui sont incontestablement très-tranchés, rend en général le diagnostic de la paralysie de la troisième paire très-facile. Cependant comme ils peuvent ne pas se montrer simultanément, il en résulte quelques difficultés particulières, qui sont généralement peu connues, et sur lesquelles il est bon d'insister. La chute de la paupière, suite de la paralysie de la troisième paire, quand elle existe isolément, peut être confondue avec l'abaissement forcé de la paupière supérieure produit par la contracture du muscle orbiculaire. Mais dans ce cas, d'ailleurs fort rare, les deux yeux sont affectés en même temps; de plus, quand on veut relever la paupière, on éprouve une très-forte résistance de la part du muscle contracté, et le globe oculaire, qui n'est nullement dévié, est refoulé au fond de l'orbite.

Un autre état du muscle orbiculaire peut encore simuler la paralysie du releveur de la paupière; c'est la paralysie même de l'orbiculaire par affection de la septième paire, dans laquelle la paupière s'élève moins haut qu'à l'état normal; mais il faut remarquer qu'elle s'abaisse aussi moins bien, ce qui n'a pas lieu dans la maladie qui nous occupe. Enfin, on observe chez quelques personnes un excès de longueur de la paupière supérieure qui forme un repli tombant sur l'œil. Mais il n'y a pas de confusion possible si l'on considère que dans la chute de la paupière, le voile membraneux est tendu sans aucun pli et que le bord ciliaire est tout à fait libre, tandis que dans la difformité congénitale dont nous parlons, les cils sont cachés par le repli de la paupière trop longue.

Le strabisme externe n'est pas toujours symptomatique d'une paralysie du nerf oculo-moteur commun; il peut dépendre d'une contracture du muscle droit externe, et la distinction n'est pas très-difficile, si l'on se rappelle ce que nous avons dit du sens dans lequel s'opèrent les légers mouvements qu'exécute encore le globe oculaire affecté de paralysie. Cependant il est à remarquer que, pour peu que la paralysie soit ancienne, elle se complique de contracture du muscle droit externe, ce qui explique comment le strabisme persiste quelquefois après la disparition de la chute de la paupière. Du reste, on comprend combien il importe de préciser le diagnostic dans cette circonstance, afin de ne pas chercher à remédier au strabisme par la section des muscles. Quant au fait de strabisme interne, observé seulement dans deux cas (Marchal),

il ne peut aucunement être attribué à la paralysie de la troisième paire, et ne doit être regardé que comme une complication passagère.

La diplopie n'a aucune valeur dans le diagnostic de la paralysie ; elle appartient au strabisme, et son origine ne peut être différenciée que par celle de la déviation même du globe de l'œil. Quant à la dilatation de la pupille, qui n'est aussi, comme nous l'avons vu, qu'un symptôme secondaire, il faudrait la distinguer de cet état décrit sous le nom de *mydriasis*, état mal défini, dans lequel, du reste, la dilatation extrême et permanente de la pupille ne s'accompagne d'aucun des autres signes de la paralysie de la troisième paire.

Enfin, la question de savoir si cette paralysie est idiopathique ou symptomatique, ne peut être résolue que par la marche même de la maladie; l'absence de cause directe, la coïncidence de paralysie de la sensibilité, de troubles variés du système nerveux, notamment une hémiplégie du côté opposé à l'œil malade, les convulsions et les progrès croissants du mal, sa terminaison funeste, indiquent d'une manière certaine que la paralysie est symptomatique d'une lésion grave des centres nerveux, dont il ne serait pas impossible de préciser le siége, soit à l'origine, soit sur le trajet du nerf de la troisième paire.

PRONOSTIC. — Nous n'avons pas à nous occuper du pronostic de la paralysie symptomatique, dont on comprend aisément toute la gravité. Quant à la paralysie idiopathique du nerf oculo-moteur commun, nous devons dire d'une manière générale que, sans offrir de danger, elle persiste avec une grande ténacité, et souvent à l'état d'infirmité incurable. C'est surtout quand elle a succédé à une chute violente, ou quand elle est venue lentement à la suite d'un travail excessif, qu'elle offre une résistance extrême à tous les moyens de traitement. Il n'en est pas de même, au contraire, dans les cas où la maladie est récente et liée à une congestion cérébrale passagère ou produite par l'influence momentanée du froid ou de l'humidité. Encore doit-on craindre que la guérison soit incomplète, et que, comme on le voit souvent, l'un des phénomènes de la paralysie persiste.

TRAITEMENT. — Lorsque la maladie est récente, on l'a vue céder quelquefois assez facilement aux émissions sanguines locales ou même générales, aux dérivatifs, et particulièrement au calomel administré jusqu'à la salivation. Plus tard, le meilleur mode de traitement consiste dans l'application répétée, autour de l'orbite, de vésicatoires volants, dont on peut se servir pour faire absorber

de faibles doses de strychnine. L'électro-puncture, pratiquée dans l'épaisseur des muscles paralysés, agirait dans le même sens. Mais si la chute de la paupière était arrivée au point de rendre la vision presque impossible, si elle existait des deux côtés, et si en même temps on était assuré que la paralysie fût idiopathique, et l'affection locale bien arrêtée, on pourrait avoir recours à une opération pratiquée plusieurs fois (Hunt, Morand et Acrel, Ettinger, P. Frank, Curling, etc.), et qui consiste à exciser une portion des téguments de la paupière abaissée, et à la réunir par une cicatrice au sourcil, de manière que le muscle frontal devienne releveur de la paupière. De cette façon, non-seulement on obtient le redressement de la paupière, mais encore le retour des mouvements volontaires dans cette partie. Contre la dilatation persistante de l'ouverture pupillaire, on pourra employer les préparations d'une substance récemment introduite dans la thérapeutique, la fève de Calabar, qui jouit d'une action spéciale pour provoquer le resserrement de la pupille. On pourra instiller dans l'œil une ou plusieurs gouttes d'une solution au sixième d'extrait alcoolique de fève de Calabar dans la glycérine, employée par Giraldès, ou se servir de papiers imbibés de la solution glycérinée titrée et divisés en centimètres carrés, demies, cinquièmes, de centimètres carrés.

Paralysie de la sixième paire. — La paralysie du nerf oculo-moteur externe (sixième paire) est infiniment plus rare que celle de la troisième paire, dont l'histoire peut d'ailleurs faire pressentir quels seront les signes particuliers de cette nouvelle affection. Si l'on se rappelle, en effet, que la sixième paire des nerfs crâniens se distribue exclusivement au muscle droit externe, on comprendra que la paralysie de ce nerf doit être essentiellement caractérisée par la déviation du globe de l'œil en dedans vers le nez. Il se joint souvent au strabisme, de la diplopie. Du reste, comme cette paralysie de la sixième paire est à peu près constamment symptomatique, elle s'accompagne de tous les troubles nerveux, de toutes les complications que peut entraîner une lésion du cerveau, et que nous avons indiqués en parlant de la paralysie du nerf oculo-moteur commun.

Bibliographie. — *Archives d'ophthalmologie*, 1853, t. I. — Axenfeld, *Paralysie des muscles des deux yeux déterminée par des tubercules du cerveau*, 1854, p. 144.—Francès, *Paralysie de la troisième paire*, 1855, p. 5, t. IV. —Chavanne, *Paralysie de la troisième paire*, p. 72. — Sur la paralysie des muscles de l'œil, voyez Longet, *Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux*, t. II, 1842, et *Traité de physiologie*, 1850, t. II. — Badin d'Hurtebise, *Paralysie de la sixième paire* (thèse de Paris, 1849). — E. G. Cusco, *Recherches sur différents points d'anatomie, de physiologie et de pathologie* (thèse de Paris, 1848). — Nélaton, *Eléments de pathologie*

chirurgicale. Paris, 1854, t. III, p 229. — Duchenne de (Boulogne), *De l'électrisation localisée*, 1861. — Sur la fève du Calabar, voyez Christison, *Monthly journal of medicine.* 1855. — Fraser, *Sur les caractères et les usages thérapeutiques de la fève du Calabar* (thèse inaugurale d'Edimbourg, 1862).—Argyll Robertson, *Edinburgh medical Journal*) n° de mars, 1863). Giraldès, *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 6 juillet 1863. — *Gaz. hebdom.*, 1863, p. 463 et 640. — Léon Lefort, même recueil, 1863. — O. Reveil, *Formulaire raisonné des médicaments nouveaux.* 1864, 1 vol. p. 504.

Paralysie de la face.

DÉFINITION. — Sous le nom de *paralysie de la face*, ou *paralysie de Bell*, nous avons à décrire la plus fréquente de toutes les paralysies locales idiopathiques, affection caractérisée par l'abolition du mouvement dans les muscles qu'anime la portion dure du nerf de la septième paire.

Il n'est pas inutile de rappeler que le nerf facial donne le mouvement à tous les muscles de la face, excepté ceux qui meuvent la mâchoire inférieure, le globe de l'œil et la paupière supérieure, et qu'il est complétement étranger à la sensibilité de ces parties. Ses fonctions sont donc exclusivement relatives à l'expression, à la protection de l'œil, au cours des larmes, à la préhension des aliments, à la prononciation, et à tous les mouvements des lèvres et des joues. Il faut peut-être ajouter que, par l'un de ses rameaux appelé corde du tympan renforcé par le nerf vidien, branche de la cinquième paire, et, à ce titre, nerf de sentiment, il n'est pas sans influence sur la sensibilité de la langue. Enfin il peut agir indirectement sur les mouvements de cet organe par les rameaux qui vont à quelques-uns des muscles nés de l'apophyse styloïde. Nous avons dit, en parlant de l'anesthésie de la face que la branche motrice du maxillaire inférieur, l'une des trois divisions de la cinquième paire, qui anime les muscles masséter, temporal et ptérygoïdiens, peut aussi être paralysée. L'abolition du mouvement dans cette branche nerveuse complète ainsi la paralysie de la face.

DESCRIPTION. — La paralysie de la face est idiopathique ou symptomatique, simple ou compliquée soit d'anesthésie faciale, soit de paralysie des membres, complète ou incomplète. Dans tous les cas, et indépendamment des divisions que nous venons d'indiquer, on peut dire que toujours, ou presque toujours, la maladie n'occupe qu'un des côtés de la face, et constitue une véritable hémiplégie.

Il est inutile de rappeler que nous aurons surtout en vue, dans cette description, la paralysie faciale simple et idiopathique.

Le début de la paralysie de la face peut être brusque et instantané; quelquefois cependant cette affection n'atteint pas du premier coup son plus haut degré d'intensité. Dans ce cas, le premier signe de la paralysie est une légère déviation de la commissure labiale, bientôt suivie d'une certaine gêne dans les mouvements de la joue ou de la paupière. Ces phénomènes morbides, d'abord peu apparents, le deviennent cependant davantage lorsque quelques mouvements exagérés mettent en saillie le défaut de contraction des muscles d'un des côtés du visage. Il est rare, mais il peut arriver, quand la paralysie se développe brusquement et sous une influence directe, qu'une douleur sourde se fasse sentir dans la région parotidienne, qui est le siége d'une véritable fluxion.

Lorsque la paralysie, parvenue à un degré plus avancé, a envahi la totalité des muscles de la face, la physionomie offre une expression tout à fait caractéristique, et un désaccord frappant entre la disposition des traits de l'un et de l'autre côté. En effet, pendant que les muscles restés sains se contractent énergiquement, ceux qui sont paralysés demeurent immobiles, et, ne prenant plus de part au jeu de la physionomie, sont entraînés du côté opposé. Ainsi il ne se forme plus de rides sur la moitié du front qui est paralysée, et une ligne de séparation distincte existe entre le côté sain ridé par les contractions des plans musculaires sous-jacents, et le côté malade, dont la surface unie indique le relâchement complet de l'occipito-frontal (Gregory, Montault, P. Bérard). Le sourcil reste pendant et ne se rapproche plus de celui du côté opposé. L'équilibre se trouvant rompu entre le muscle orbiculaire des paupières et l'élévateur qu'anime un nerf spécial, l'occlusion complète de l'œil est impossible. La paupière supérieure ne s'abaisse plus, et l'inférieure tombe légèrement renversée en dehors. Il en résulte, lorsque cet état se prolonge pendant très-longtemps et à un haut degré, que l'œil est plus saillant et semble plus volumineux que celui du côté opposé; disposition inverse de celle qui existe dans la contraction du muscle orbiculaire, comme nous l'avons dit en traitant du diagnostic de la paralysie de la troisième paire. En même temps, le renversement du point lacrymal inférieur détermine souvent, mais non pas toujours, un épiphora. L'épiphora est la conséquence de la paralysie du *muscle* de *Horner*, dont la contraction fait saillir les points lacrymaux pour les porter en dedans et les plonger dans le lac lacrymal où ils vont puiser les larmes, et dont la force tonique donne à l'angle interne de l'œil sa forme arrondie. La paralysie de ce muscle, laquelle ne coïncide pas nécessairement avec la paralysie du reste du muscle orbiculaire, entraîne l'écartement en dehors des points lacrymaux

qui ne plongent plus dans le lac lacrymal (Duchenne), et les larmes n'étant plus uniformément étendues à la surface de l'œil par le clignement des paupières, la conjonctive se sèche, s'enflamme ; la cornée elle-même peut perdre sa transparence. L'œil n'échappe à la lumière pendant le sommeil, ainsi qu'on le voit, d'ailleurs, chez certaines personnes qui dorment les paupières entr'ouvertes, qu'à l'aide d'un mouvement de rotation opéré par les muscles obliques. L'aile du nez paralysée est elle-même dans un relâchement complet, et rétrécit l'orifice de la narine, au point que, pour respirer librement, quelques malades sont forcés de la tenir ouverte avec le doigt lorsqu'ils sont couchés sur le côté sain. Une moitié du nez ne se ride plus, et son extrémité peut être déviée dans le sens opposé à la paralysie.

Mais des signes plus sensibles et en quelque sorte plus certains, parce qu'ils sont à la fois plus constants et plus faciles à saisir, s'observent du côté des lèvres et des joues. Outre la déviation de la bouche, qui est tirée du côté sain et qui paraît ainsi plus étendue dans ce sens que dans la moitié malade, on observe que la salive et les aliments s'échappent par le côté paralysée. La prononciation des voyelles qui exigent l'intervention des lèvres, l'*o* par exemple, est plus difficile ; les consonnes labiales, comme le *b* et le *p*, sont mal articulées ; il est aussi impossible aux malades, soit de siffler, soit de cracher. La joue est flasque, elle s'enfle au moment de l'expiration ; et, incapable d'aider la mastication comme elle le fait à l'état normal, elle laisse les aliments s'accumuler contre sa face interne comme dans un sac inerte (P. Bérard).

Il faut ajouter comme plus rares les symptômes dont l'explication se trouve d'ailleurs dans les particularités physiologiques que nous avons indiquées. C'est ainsi que, dans quelques cas, le goût est légèrement altéré (Roux, Montault) et la langue déviée dans le sens opposé à la paralysie (P. Bérard). Quant à la déviation de la luette indiquée par quelques auteurs (Montault, Cruveilhier, Longet, Diday), et attribuée à la paralysie des filets que, par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel, le facial enverrait aux muscles péristaphylin interne et azygos de la luette, c'est un signe qui manque le plus ordinairement dans la paralysie, qui peut exister normalement sans elle, et qui ne repose que sur un fait anatomique très-contestable, et sur une hypothèse physiologique démentie par l'expérimentation (Debrou et Gosselin). L'affaiblissement de l'ouïe, également très-rare, ne doit être attribué qu'à une affection de la portion molle coïncidant avec la paralysie de la portion dure de la septième paire (P. Bérard, Longet).

Dans certains cas, on observe, au contraire, une exagération de la sensibilité de l'organe de l'audition, une hyperacousie, due à la

paralysie du muscle interne du marteau (Longet, Landouzy), qui reçoit des filets du ganglion otique. La paralysie de ce muscle tenseur de la membrane du tympan, produit des vibrations plus fortes, plus étendues de cette membrane (Savart), et par suite une exaltation de l'ouïe. Le symptôme indique la paralysie du nerf facial à son origine.

Il existe quelques faits de paralysie faciale double. Les traits du visage n'ont rien perdu de leur régularité, ou plutôt ne présentent plus ce défaut de symétrie qui, dans l'hémiplégie résulte de l'absence d'antagonisme entre les muscles sains et ceux du côté malade. La physionomie, immobile, prend une expression particulière qui ressemble à un masque inanimé qui ne traduit plus les impressions de l'âme que par les changements de coloration. La peau du front est sans rides, la région sourcillière est abaissée ; les paupières sont largement ouvertes sans pouvoir se fermer, il y a épiphora ; les narines rétrécies s'affaissent pendant l'inspiration, tandis que dans les fortes expirations, les joues sont soulevées pour retomber bientôt à la façon d'une voile mal tendue, etc.

Dans d'autres cas, on voit une paralysie faciale d'un côté, coïncider avec une hémiplégie du côté opposé du corps (Millard, Gubler). On dit alors qu'il y a *hémiplégie alterne* (Gubler). Cette espèce de paralysie est due, d'après les recherches de ce pathologiste, à la lésion de la protubérance annulaire dans sa portion bulbaire, et s'explique selon lui de la façon suivante : la lésion intéressant le nerf facial dans un point où il a opéré sa décussation, la paralysie est directe pour la face, tandis qu'elle est croisée pour les parties animées par les faisceaux de la moelle, dont la décussation ne s'opère que dans les pyramides antérieures, c'est-à-dire au-dessous de la protubérance.

En résumé, l'hémiplégie faciale a pour caractère général un contraste, un défaut d'harmonie tout particuliers entre les deux côtés de la face ; celui qui est paralysé étant, pour ainsi dire, étalé sans un pli, sans une contraction, les traits effacés et comme entraînés du côté sain, disposition qu'exagèrent surtout les mouvements violents, comme le rire, les larmes, les grimaces ou même l'animation du discours.

La paralysie de la face, même lorsqu'elle est idiopathique, peut être compliquée d'anesthésie. Mais, dans tous les cas, elle constitue une affection purement locale que n'accompagne aucune réaction fébrile, ni aucun trouble de la santé générale, rarement un peu de céphalalgie et de lourdeur de tête.

Lorsqu'elle est parvenue à son plus haut période, elle reste ordinairement stationnaire pendant un temps assez long qui varie de deux ou trois semaines à plusieurs mois, suivant que la cause a agi

d'une manière plus passagère et avec moins d'intensité, ou que le traitement a été plus rapide et plus actif. La disparition des symptômes est toujours très-lente et graduelle ; quelques-uns persistent pendant un temps très-long et même après les autres, notamment la déviation de la bouche et l'inertie des muscles de la joue. Cependant la guérison est la terminaison ordinaire dans les cas d'hémiplégie faciale idiopathique, simple, sans lésion du nerf ou des centres nerveux.

Chez les enfants nouveau-nés, qui ont été mis au monde à l'aide du forceps, on voit quelquefois survenir une hémiplégie faciale qui présente quelques caractères particuliers sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister (P. Dubois, Landouzy). C'est aussitôt après la naissance et au moment des premiers cris de l'enfant que paraissent les symptômes de la paralysie de la face résultant de la compression de la septième paire par le forceps. Les signes ne diffèrent pas de ceux qu'on rencontre chez l'adulte ; seulement si les cris viennent à cesser, l'observateur qui a suivi attentivement la transition entre les nuances diverses de la physionomie de l'enfant, aperçoit bien encore, pendant les premiers moments de calme, un désaccord entre les deux côtés de la face ; mais aussitôt que les derniers vestiges des pleurs ont disparu, et que la figure a repris un calme complet, la différence qui était produite surtout par le défaut d'équilibre entre les deux segments de l'orbiculaire labial, disparaît aussi entièrement ; et si l'œil du côté non paralysé est ouvert, il ne restera plus que des nuances très-légères, qu'il sera presque impossible de saisir, mais que les premiers cris de l'enfant viendront bientôt exagérer de nouveau. Cette différence capitale, qui existe, à l'état du repos, entre les effets de la paralysie de la septième paire chez l'enfant et chez l'adulte, tient sans doute à l'absence de tout mouvement d'expression autre que les pleurs chez le nouveau-né (Landouzy). Souvent il n'existe aucune trace de la contusion produite par le forceps sur le trajet du nerf facial. Dans certains cas, cependant, on rencontre dans la région parotidienne une ecchymose dont la forme et la direction rappellent celles de l'instrument. Suivant que la compression a porté sur le tronc même ou seulement sur quelques ramifications du nerf, la paralysie est complète ou incomplète ; et ses signes peuvent varier en conséquence. Dans tous les cas, cette hémiplégie faciale des nouveau-nés existe sans aucune autre paralysie du mouvement et sans lésions de la sensibilité.

Le jour même de la naissance ou quelques jours après, on voit diminuer insensiblement les phénomènes de l'hémiplégie, qui finissent par disparaître tout à fait dans l'espace d'une ou plusieurs

semaines, quelquefois même en quelques heures ou en un ou deux jours.

CAUSES. — Nous avons peu de chose à dire des causes de la paralysie de la face que nous n'ayons dit au sujet des paralysies locales en général, ou de celles des nerfs oculo-moteurs. Ainsi, un courant d'air froid, une contusion, une blessure entraînant la section du nerf, dans quelques cas rares une émotion morale très-vive, telles sont les circonstances qui amènent la paralysie de la septième paire, fréquente surtout chez l'adulte, et plus chez l'homme que chez la femme. Il faut mentionner aussi, comme déterminant symptomatiquement l'hémiplégie faciale, la compression résultant d'une exostose ou d'une carie du rocher, ou la destruction du tronc nerveux par la suppuration consécutive à cette dernière affection. Enfin il n'est pas impossible, quoique le fait soit au moins fort douteux, qu'un épanchement ou un ramollissement très-circonscrit dans un point d'un des lobes cérébraux opposés à la paralysie ait pour unique effet une hémiplégie faciale.

DIAGNOSTIC. — La seule difficulté que puisse offrir la diagnostic de la paralysie de la face est de discerner si elle est idiopathique ou symptomatique. En effet, les signes propres de la maladie sont assez tranchés, surtout si l'on a soin de provoquer la contraction énergique des muscles de la face, pour n'être confondus avec aucune autre affection. Mais pour juger de la nature essentielle de la maladie, il faut avoir égard à ses causes, à son mode d'invasion, à sa marche et à ses terminaisons. Les causes directes, l'invasion brusque, la marche rapide et dégagée de toute complication, la terminaison toujours ou du moins presque toujours favorable, indiquent une hémiplégie idiopathique. Au contraire, une invasion lentement progressive, la coïncidence d'une paralysie de tout un côté du corps, correspondant à celui où les muscles de la face sont affectés de céphalalgie opiniâtre, ou de trouble des sens, un écoulement par l'oreille, l'immobilité presque absolue, sont des signes à peu près certains d'une paralysie symptomatique de la face.

Un autre signe diagnostique consiste encore dans la paralysie du muscle orbiculaire des paupières. Dans l'hémiplégie liée à une lésion du cerveau, l'orbiculaire n'est pas complétement paralysé ; l'œil peut toujours se fermer, tandisque dans la paralysie idiopathique, la paralysie de l'orbiculaire ne manque pas, et l'occlusion complète de l'œil est impossible (Trousseau, Cazalis).

Nous ajouterons que dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale,

les muscles conservent leur contractilité électrique dès le début de la maladie; ils perdent, au contraire, la propriété de se contracter sous l'influence de l'électricité, pendant un temps plus ou moins long, et même indéfiniment, lorsque la cause a agi sur le nerf de la septième paire.

Il faut également prendre garde de confondre une contracture des muscles de la face, et notamment une de ces contractures qui succèdent à la paralysie du même côté, avec une hémiplégie, du côté opposé.

L'erreur a été commise et n'est pas toujours facile à éviter. Il faut alors tenir compte des antécédents et de la marche de la maladie. Des spasmes passagers, des muscles paralysés, ont souvent précédé leur contracture (Duchenne), et de petits mouvements convulsifs, spontanés ou provoqués par des excitations artificielles, des frottements, accompagnent souvent celle-ci.

PRONOSTIC. — Le pronostic de cette maladie n'offre pas une grande gravité; mais elle se montre quelquefois assez longtemps rebelle. Plus la cause aura agi passagèrement, plus le traitement aura été commencé de bonne heure, plus la guérison sera rapide; c'est ce qui rend si légère l'hémiplégie faciale des nouveau-nés. Lorsqu'elle est symptomatique, la paralysie de la face a une valeur pronostique très-sérieuse, et d'autant plus fâcheuse qu'elle est plus complète, et accompagnée de complications plus nombreuses.

TRAITEMENT. — La contusion, la compression ou la section du nerf facial ne réclament d'autre traitement que le repos et les résolutifs. Mais lorsque la paralysie reconnaît une cause rhumatismale, les émissions sanguines locales dès le début, l'application répétée de vésicatoires volants sur la région parotidienne, plus tard les frictions excitantes, l'absorption de la strychnine par la méthode endermique, l'électricité enfin, sont les moyens les plus propres à ranimer le mouvement aboli. Chez les nouveau-nés, le temps seul amène la guérison, et il n'est pas besoin de recourir à un traitement actif. Quoique la succion soit un peu plus difficile, cependant quelques jours après la naissance l'enfant peut ordinairement prendre le sein. Enfin l'hémiplégie faciale symptomatique ne réclame aucun traitement spécial.

Bibliographie. — Ch. Bell, *Exposition du système naturel des nerfs du corps humain*, 1825, 1 vol. in-8, fig. — Descot, *Dissertation sur les affections locales des nerfs*, 1825, 1 vol. in-8. — Shaw, *On partial paralysis*, in *Medic.-chir. Transact.*, vol. XII, part. 1. — Pichonnière, *De la paralysie partielle de la face*, 1830, in-8. — Montault, *Dissertation sur l'hémiplégie faciale* (thèse de Paris, 1831). — Bottu-Desmortiers, *Recherches sur quelques altérations locales du nerf facial* (thèse de Paris, 1834). — Béraud,

Sur les fonctions du nerf facial et la paralysie de la face, in *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, t. II, p. 354. — Landouzy, *Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés* (thèse de Paris, 1839). — Serres, *Altérations de la cinquième paire des nerfs qui a déterminé diverses affections de l'œil*, in *Archives de médecine*, t. V, 1824, p. 629. — Billard, *Paralysie partielle de la face*, in *Archives de médecine*, 1824, t. VI, p. 347. — Graves, *Leçons de clinique médicale*, trad. de Jaccoud, t. II, chap. PARALYSIE DE BELL, 1862. — Millard, *Bulletins de la Société anatomique*, mai 1856. — Gubler, *De l'hémiplégie alterne envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire, et comme preuve de la décussation des nerfs faciaux*. Paris, 1856, in-8. *Mémoire sur les Paralysies alternes*, etc. Paris, 1857, in-8 de 79 pages, et *Gazette hebdomadaire*, 1856 *et* 1859. — Duplay, *Union médicale*, 1854. — Landouzy, *De la paralysie faciale* (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1851. — Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, 2e édit., 1861. — Davaine, *Mémoire sur la paralysie générale ou partielle des nerfs de la septième paire* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1852, et *Gazette médicale de Paris*, 1852 et 1853). — Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, chap. PARALYSIE ALTERNE et PARALYSIE FACIALE, 2e édit., 1865.

Paralysie du muscle grand dentelé.

Le muscle grand dentelé, l'un de ceux qui contribuent le plus puissamment aux mouvements de l'épaule, et qui s'étend comme une sangle musculaire des dix premières côtes au bord spinal de l'omoplate (Cruveilhier), est animé par l'une des branches collatérales du plexus brachial, dite thoracique postérieure, qui lui est exclusivement destinée. Aussi, comme tous les muscles qui reçoivent le mouvement d'un ou plusieurs nerfs spéciaux, le grand dentelé peut être isolément frappé de paralysie ; cette affection n'est pas même très-rare, et se présente avec des caractères symptomatiques assez peu connus et assez particuliers pour que nous croyions utile d'en donner une courte description.

DESCRIPTION. — Produite, ainsi que la plupart des paralysies locales idiopathiques, soit par une violente contusion de la partie postérieure de l'épaule (Nélaton, Gosselin), une chute sur le creux de l'aisselle (Velpeau), soit par l'influence du froid humide (Jobert, Marchessaux, Rayer, Desnos, etc.), la paralysie du muscle grand dentelé débute tantôt subitement, tantôt progressivement, précédée de quelques douleurs qui s'étendent sur le trajet du nerf thoracique postérieur, depuis le creux de l'aisselle jusque sur les côtés de la poitrine, ou d'un affaiblissement graduel et d'une sensation de lourdeur dans l'épaule.

Le premier signe de la paralysie, et le plus apparent, consiste dans une saillie anormale de l'angle inférieur de l'omoplate, qui

est soulevé et rapproché de la colonne vertébrale. La maladie peut rester bornée à ces symptômes qui la caractérisent incomplétement. Les mouvements des membres supérieurs restent libres, quoique affaiblis (Rayer). Mais bientôt, et par les progrès de la paralysie, on voit survenir un abaissement plus ou moins considérable du moignon de l'épaule. C'est à cette double difformité que l'on reconnaît la paralysie du muscle grand dentelé. L'aspect des malades est en effet caractéristique. S'ils se tiennent debout, les bras pendent le long du corps; et dans le repos absolu, il se peut qu'on ne remarque pas de différence entre le côté sain et le côté paralysé. Mais cet état de repos absolu est difficile à obtenir; il faut toute la volonté du malade, une attention longtemps soutenue et la position déclive du bras, pour amener ce résultat; car à la moindre contraction musculaire, au moindre mouvement du membre affecté, surtout lorsqu'il veut frapper sur un objet ou le pousser en avant, le bord spinal de l'omoplate de ce côté devient de plus en plus saillant. En même temps que la base de l'os s'éloigne des côtes, elle se rapproche par un mouvement de totalité de la ligne médiane que représentent les apophyses épineuses des vertèbres dorsales. Enfin, l'ensemble de l'épaule se porte en avant, et l'omoplate éprouve un mouvement de rotation ou de bascule qui a pour effet la saillie de l'angle inférieur, qui se porte en arrière, et l'abaissement du moignon de l'épaule.

En palpant la région scapulaire ainsi déformée, on reconnaît qu'il est facile d'introduire les doigts au-dessous de l'os, entre lui et les côtes, et qu'il n'y a là aucune tumeur anormale, aucune saillie des côtes. On constate également que les muscles trapèze, angulaire et rhomboïde sont dans la contraction, quelquefois même fortement rétractés, et formant sous la peau une bride résistante. Si l'on cherche à faire effectuer au membre quelques-uns des mouvements produits par l'action du grand dentelé, tels que l'abduction du scapulum par rapport à la ligne médiane, l'élévation du moignon et l'effacement des épaules, on voit que ce résultat est impossible (Marchessaux). Le malade est également incapable de porter la main à sa tête, et, comme si la clavicule était fracturée, il penche instinctivement la tête jusqu'à ce qu'elle rencontre l'avant-bras, que soutient le membre du côté sain. Dans ces différents mouvements, en examinant les attaches qui fixent le grand dentelé à la poitrine par son bord antérieur, on peut facilement se convaincre que ce muscle n'entre pas en contraction, et que toute la portion accessible à l'examen est flasque et affaissée. Enfin il est bon d'ajouter qu'en portant l'épaule en haut et en arrière, on fait instantanément disparaître toute difformité.

La paralysie du muscle grand dentelé reste ordinairement sta-

tionnaire pendant un temps très-long, et persiste même souvent à l'état d'infirmité incurable. On voit alors survenir peu à peu une contracture des muscles antagonistes, et surtout de l'angulaire de l'omoplate et du rhomboïde. Dans quelques cas, sous l'influence d'un traitement énergique, on peut obtenir un amendement dans les symptômes, le retour des mouvements d'élévation du bras, par exemple; quelquefois même la disparition complète de la difformité. Mais ce résultat est rarement durable, et, au bout de quelques jours, on peut voir revenir tous les accidents (Rayer). Cependant il n'est pas impossible que la guérison se soutienne, mais elle ne se fait guère attendre moins de six mois (Velpeau).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la paralysie du muscle grand dentelé n'est pas toujours facile bien que les caractères de la maladie soient assez tranchés. Il importe d'éliminer d'abord les lésions traumatiques qui peuvent déterminer une déformation de l'épaule et gêner ses mouvements. Quant aux deux signes principaux de la paralysie, l'abaissement du moignon peut être dû à plusieurs causes, à une paralysie du trapèze, à une contracture de l'angulaire et du rhomboïde (Desnos). Mais, outre que ces affections sont fort rares, aucune d'elles ne peut produire la saillie de l'angle inférieur de l'omoplate en même temps que la dépression de l'épaule. D'un autre côté, la difformité qui résulte de cette saillie de l'angle scapulaire peut simuler une déviation latérale de la colonne vertébrale dans sa portion dorsale; mais dans ce cas, où en effet l'omoplate forme une saillie remarquable, cet os est appliqué exactement sur les parois thoraciques, et ne peut être ramené complétement dans sa position normale. Une tumeur osseuse, fibreuse ou autre, développée entre les côtes et l'omoplate, qu'elle refoulerait en arrière, serait facilement reconnue par la percussion ou la palpation, et la difformité qui en résulterait ne serait nullement modifiée par les mouvements que nous avons indiqués (W. Beaumont). Enfin, il est à peine nécessaire de signaler cette conformation propre à certains individus qui ont les épaules très-saillantes et très-détachées du thorax; ici, en effet, outre que la même disposition existe des deux côtés, il n'y a ni abaissement du moignon de l'épaule, ni lésion des mouvements.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la paralysie du muscle grand dentelé n'est fâcheux qu'en raison de l'incurabilité fréquente de la maladie et de la gêne qu'elle apporte à l'usage du membre correspondant. Lorsqu'elle est incomplète, la paralysie ne constitue guère qu'une difformité pénible; mais lorsqu'elle est parvenue à son plus haut degré, elle peut priver le malade de l'exercice d'une

profession manuelle. Si elle est récente, et surtout si elle est survenue brusquement sous l'influence d'une lésion traumatique, on est fondé à espérer la guérison. Il n'en est pas de même lorsqu'elle est déjà ancienne ou qu'elle tient à une cause rhumatismale. Dans aucun cas elle ne peut avoir de conséquence funeste.

TRAITEMENT. — A la suite de contusions ou de blessures, et dans le cas de paralysie récente, les émissions sanguines locales, les émollients, les résolutifs, hâteront certainement le retour des mouvements, bien que ce soit surtout au temps qu'il faille confier le soin d'amener une parfaite guérison. Plus tard, les révulsifs, vésicatoires volants autour de l'épaule et du thorax, moxas, cautères, etc., les douches, les frictions excitantes, employés avec énergie et persévérance, l'emploi de l'électricité, sont particulièrement indiqués, mais n'offrent bien souvent qu'une ressource insuffisante. Enfin, si la maladie est décidément incurable et qu'elle apporte une gêne considérable au mouvement du bras qui correspond au côté paralysé, on pourra faire porter une espèce de bandage de corps, large de deux travers de main environ, qui entourera la poitrine, et qui, s'adaptant sur toute la portion sous-épineuse de l'omoplate, empêchera en même temps cet os de basculer lorsque des mouvements seront exécutés par le membre supérieur. De cette manière, le malade pourra, en partie, reprendre ses occupations, il ne sera pas impossible que, sous l'influence de ce moyen prothétique, une certaine amélioration se manifeste dans la difformité de l'épaule (Jobert, Marchessaux).

Bibliographie. — Desnos, *Sur la paralysie du grand dentelé* (thèse de Paris, 1846, et *Archives de médecine*, 1846).— Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, 2e édit., 1861, p. 766 et suiv. — *Gaz. des hôp.*, juin 1845 à juin 1848, publication de quinze observations de paralysies dites du *grand dentelé*.

Ataxie locomotrice.

DÉFINITION. — Dans le langage d'une pathologie générale rigoureuse, l'ataxie locomotrice n'est qu'un symptôme. L'usage a prévalu de désigner sous ce nom, un processus pathologique, longtemps confondu avec les paralysies, dans lequel, au premier rang des phénomènes, figure l'ataxie, c'est-à-dire, un trouble dans la coordination physiologique des mouvements volontaires ou automatiques, et dont la caractéristique anatomique est une lésion des cordons postérieurs de la moelle, l'atrophie. Sans lui donner notre approbation, nous subissons cette confusion entre un symptôme et une espèce morbide, tout en nous réservant de donner dans le

cours de ce chapitre, les explications nécessaires pour qu'elle puisse être désormais évitée.

SYNONYMIE. — *Paralysie du sentiment d'activité musculaire*, O. Landry ; *Ataxie locomotrice progressive*, Duchenne ; *Ataxie du mouvement*, Jaccoud ; *Asynergie locomotrice progressive*, Trousseau ; *Ataxie musculaire*, *Atrophie des cordons postérieurs de la moelle*, *Tabes dorsalis*, Auct. Germ.

HISTORIQUE. — Jaccoud nous fournit à ce point de vue, des documents intéressants que nous mettrons à profit. Si l'étude de l'ataxie est de fraîche date, en ce sens qu'on ne l'a approfondie que depuis un petit nombre d'années, il faut reconnaître que depuis assez longtemps déjà, la littérature médicale s'était enrichie de matériaux nombreux sur ce sujet.

Dès 1822, Bell et Nasse, rapportaient à la perte du sens d'activité musculaire les troubles du mouvement qui caractérisent l'ataxie. En 1827, la question entre dans une phase nouvelle. W. Horn, décrit une *parésie particulière* à tendance progressive, et la rapproche de l'*atrophie* de la moelle constatée dans une autopsie. Un peu plus tard. E. Horn (1833), Jacoby (1842), donnaient un tableau satisfaisant de la maladie qu'ils attribuaient à une lésion de la moelle, à une atrophie localisée dans les cordons postérieurs et les racines qui en partent. Dès 1837 et 1840, dans la première édition de son livre, Romberg complétait le tableau symptomatique de la maladie, il y ajoutait les troubles des fonctions génito-urinaires, l'amblyopie, le strabisme, les phénomènes oculo-pupillaires indépendants de lésions dans la sphère des nerfs optiques, en un mot, les désordres qui sont sous la dépendance du grand sympathique. A ces travaux, il est juste d'ajouter ceux de Steinthal ; le remarquable passage de Müller, dans lequel il note, avec la conservation de la force musculaire, la nécessité de distinguer cet état des paralysies ; les écrits de Spiess, de Henle.

Mais, toutes ces publications, ainsi que la confirmation qu'elles avaient reçues des résultats nécroscopiques, étaient restées inaperçues dans notre pays, lorsque O. Landry publia, en 1855, sous le titre de paralysie du sens d'activité musculaire, un mémoire dans lequel il dessinait les principaux traits de la maladie. Les lésions des cordons postérieurs étaient notées dans une autopsie (huit ou neuf petites masses problablement tuberculeuses, dit l'auteur, dans les cordons postérieurs, et les signes d'une méningo-myélite chronique chez une femme tuberculeuse, qui avait eu la syphilis).

Il manquait à tous ces faits la consécration des recherches microscopiques. Cette lacune fut comblée par celles de Rokitansky et de Türck (1854, 1856 et 1857) continuées par Gull, Oppolzer,

Köhler. Tel était l'état de la science, lorsqu'à la fin de 1858, Duchenne inséra dans les *Archives* un mémoire suivi de plusieurs autres publications sur une maladie qu'il appelait *Ataxie locomotrice progressive*, et qu'il attribua d'abord à un trouble de l'innervation cérébelleuse. On sait le reste. L'interprétation des symptômes, les questions historiques soulevèrent des discussions qui ne furent pas toujours sans animation. Les observateurs se mirent à l'œuvre et leurs investigations donnèrent naissance à de nombreux travaux parmi lesquels nous mentionnerons spécialement ceux de Trousseau, Axenfeld, H. Bourdon, Luys, Oulmont, Teissier (de Lyon), Dujardin-Beaumetz, Charcot et Vulpian, Jaccoud, Topinard.

Symptômes. — Des phénomènes prodromiques qui peuvent, parfois, précéder de plusieurs années ceux de l'ataxie confirmée, consistent en divers troubles de la sensibilité et du mouvement. En première ligne, il faut noter des douleurs ordinairement très-vives, circonscrites, se montrant et disparaissant avec la rapidité de l'éclair, douleurs *fulgurantes*, se faisant sentir sous forme d'accès, plusieurs fois par année, par mois, et sans autre cause déterminante souvent que les variations de température.

Ces douleurs peuvent, plus tard, devenir persistantes, et de plus en plus atroces. Elles ont été prises, dans bien des cas, pour des *névralgies générales*, des rhumatismes névralgiques. Il faut en rapprocher des douleurs en ceinture, un sentiment de constriction de la poitrine, des sensations morbides du côté de l'estomac et des intestins.

Les organes génito-urinaires sont le siége de troubles qui doivent fixer l'attention. Outre des douleurs parfois fort vives du canal de l'urèthre, irradiant vers la région anale, il existe des difficultés dans la miction ou de l'incontinence d'urine, et, consécutivement, des affections catarrhales des voies urinaires, des pertes séminales, de l'impuissance ou une aptitude insolite à répéter le coït un grand nombre de fois dans un court espace de temps (Trousseau); du priapisme qui peut se continuer pendant longtemps (Eisenmann); sur la même ligne, il faut ranger des paralysies passagères et guérissant d'ordinaire spontanément. Tantôt, et rarement, ce sont des hémiplégies; plus souvent des paralysies transitoires des nerfs crâniens; le plus ordinairement des nerfs optiques (amblyopie, amaurose), des nerfs de la troisième, de la sixième paire; plus exceptionnellement du nerf acoustique, de la cinquième paire. Il est encore intéressant de remarquer les phénomènes de congestion oculaire, avec resserrement du cercle de l'iris qui se manifestent dans l'intervalle des crises douloureuses, et la dilatation de la pupille qui accompagne celles-ci.

Après cette période de prodrômes dont les symptômes ont une durée qui varie de quelques semaines à plusieurs années et peuvent même persister durant toute la vie, qui, à l'exception des douleurs *fulgurantes*, n'ont, en eux-mêmes ,rien de bien caractéristique, la maladie arrive à sa période d'état; se révèle par des signes dont la valeur ne saurait être méconnue, et qui portent principalement sur la coordination des mouvements volontaires. Tantôt, le début des troubles de la motilité est accusé par une fatigue insolite survenant rapidement pendant la marche, hors de proportion avec la durée de l'exercice, par suite l'intervention incessante et nécessaire de la volonté et de l'attention, alors que la coordination cesse d'être, comme dans l'état physiologique, un acte mécanique et fatal.

D'autres fois, obligé fortuitement de marcher dans l'obscurité, le malade, à sa grande surprise, s'aperçoit qu'il n'est plus maître de ses mouvements; il hésite, il chancelle. La lumière fait disparaître ce trouble passager.

Lorsque la maladie se dessine davantage, voici ce qu'on observe, selon que les patients sont couchés ou debout.

Dans le décubitus dorsal, ils exécutent avec la promptitude et l'énergie normales, tous les mouvements qu'on leur commande, aussi bien les mouvements de totalité, que les mouvements partiels des différents segments des membres; seulement, l'un les exécute avec mesure et régularité, tandis que chez l'autre, la jambe, par exemple, sera projetée follement, en dépit de la volonté, et pourra atteindre les assistants : non pas que chez le dernier la mémoire de la quantité de force nécessaire à l'exécution normale de l'acte locomoteur fasse plutôt défaut que chez le premier; car, si les membres supérieurs ne sont pas atteints, ils fonctionnent avec la plus grande régularité. Chez ces deux individus c'est l'harmonie préalable des irradiations spinales qui est altérée; l'excitabilité physiologique des élements nerveux à l'excitation motrice est pervertie; diminuée chez les uns, elle s'exagère chez les autres. Des mouvements dont la force et l'étendue dépassent l'impulsion de la volonté, sont la conséquence de cette exagération.

A un degré plus élevé il y aura des mouvements spinaux sans excitation volontaire préalable. La motricité réflexe de la moelle augmente. La force musculaire est ordinairement normale, si ce n'est dans les dernières périodes de l'affection.

Dans la station, le malade, sans éprouver de sensation vertigineuse, chancelle, l'équilibre est instable, et dans les premiers temps, cette perte d'équilibre est plus marquée dans l'immobilité que pendant la marche. Elle est surtout frappante lorsqu'on

ordonne au sujet d'exécuter rapidement un mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal de son corps. C'est encore dans la station debout qu'on observe, chez certains ataxiques, des contractions involontaires dans quelques groupes de muscles (Jaccoud, Moritz Benedikt).

Lorsque l'ataxie est tout à fait constituée, la marche devient très-significative. Les yeux constamment fixés à terre et sur ses membres inférieurs, le malade lance sa jambe avec une brusquerie saccadée, le plus souvent dans l'extension droite, lui faisant décrire ainsi un arc plus ou moins grand, et pendant ce temps, le membre est souvent agité de secousses musculaires désordonnées; il retombe ensuite, de toute la force de l'impulsion première, sur le sol qu'il frappe violemment du talon. Des nécessités d'équilibre impriment à la marche une précipitation qui, jointe à la percussion du sol par le talon, produit un bruit particulier qui, à Graefenberg, a valu aux ataxiques la dénomination familière de trépigneurs (Eisenmann).

Si, l'on vient à supprimer l'intervention de la vue, les désordres de l'équilibre prennent des proportions toujours croissantes. Ils s'aggravent encore lorsqu'à la suppression de la vue on ajoute celle de la lumière, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par une expérience qui consiste à interposer au devant de la poitrine du malade un objet qui lui masque la vue de ses pieds. Aussitôt la marche devient plus difficile. Cette difficulté augmente, si l'on supprime l'action de la lumière en fermant les yeux (Eisenmann, Jaccoud).

On prévoit quels doivent être les résultats de la propagation de la maladie aux membres supérieurs. Disons seulement que les mouvements artificiels nécessaires à l'accomplissement des travaux manuels sont altérés avant les mouvements naturels de simple préhension.

Quand l'ataxie est incomplète, les mouvements sont hésitants, maladroits, la marche est chancelante, mais non saccadée ni désordonnée tant que le contrôle de la vue fait défaut; ces phénomènes morbides disparaissent par l'usage de l'organe de la vision. Lorsque les yeux sont fermés, la notion de position est perdue, si le membre est complétement soulevé, par suite de la perte du sens d'activité musculaire. Elle est conservée, au contraire, quand les téguments sont en contact avec le plan du lit, la sensibilité tactile suffisant pour fournir à l'encéphale, la notion de position : distinction importante, dont l'oubli explique les dissidences qui se sont produites sur ce point (Jaccoud).

Quant aux altérations de la sensibilité tactile, à l'anesthésie, notamment, on les trouvera plus fréquentes qu'on ne le pense

généralement, pourvu qu'on veuille bien les chercher avec tout le soin que nécessite cette investigation. Il semble alors au patient qui perd la notion de position, si l'anesthésie est généralisée, qu'il est suspendu dans l'espace. Il peut être nécessaire pour reconnaître l'anesthésie au début de recourir à la méthode de Weber. Elle consiste à appliquer sur la partie dont on veut explorer la sensibilité, les deux pointes d'un compas mousse. Dans l'état normal, le sensorium doit percevoir la notion d'un double contact, alors même que les deux pointes sont extrêmement rapprochées l'une de l'autre. A mesure que la sensibilité s'émousse, il devient nécessaire de les éloigner davantage pour que la double sensation persiste.

Une fois la maladie arrivée à son dernier terme, la situation de l'ataxique offre un lamentable tableau. Tout mouvement devient impossible, les muscles s'atrophient, l'incontinence d'urine et des matières fécales apparaît, des eschares se font sur différents points du corps, et, ce qui est plus triste encore, isolé du monde extérieur par la perte de la plupart de ses sens, le patient conserve l'intégrité de son intelligence.

On a aussi décrit une *ataxie par défaut de coordination automatique*, forme très-rare, qu'on n'a observée que chez des hystériques, se distinguant en clinique par les résultats négatifs de l'épreuve des yeux, et l'adaptation régulière des mouvements au but voulu (Jaccoud).

Les mouvements sont normaux, dans la station assise ou couchée; ils ne deviennent ataxiques que dans la station debout et pendant la marche.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ataxie locomotrice comprend deux termes : 1° séparer les phénomènes symptomatiques qui constituent l'ataxie du mouvement, d'avec d'autres troubles de la locomotion qui peuvent être confondus avec elle;

2° L'existence du symptôme *ataxie* étant constatée, déterminer sa valeur sémiologique. Ne représente-t-il qu'un des symptômes d'états morbides variés que nous allons passer en revue, ou bien est-il le signe caractéristique du processus pathologique qui fait le principal objet de ce chapitre, c'est-à-dire de l'altération des cordons postérieurs de la moelle?

A la première question nous répondrons que l'*ataxie du mouvement* peut être prise pour une *paraplégie*, pour une *anesthésie plantaire*, que la titubation *cérébelleuse* présente avec elle de la ressemblance, et nous établirons le diagnostic comme il suit :

Le paraplégique, selon que la paralysie est plus ou moins avancée, accuse une plus ou moins grande faiblesse des membres infé-

rieurs. De bonne heure, il les sent fléchir sous le poids de son corps, tandis que l'ataxique, dont les mouvements sont déjà très-désordonnés, peut encore porter un homme sur ses épaules (Trousseau). Les mouvements du paralytique ne sont point troublés dans leur harmonie, comme ceux de l'ataxique. Le paraplégique marche en décrivant un arc de cercle avec ses membres inférieurs, surtout si le groupe des adducteurs est particulièrement atteint; mais la projection circulaire n'a point la brusquerie qu'on trouve chez l'ataxique. Enfin, il avance en traînant l'extrémité antérieure du pied, et non en frappant le sol du talon avec cette énergie bruyante de l'homme atteint d'ataxie.

L'*anesthésie plantaire*, en enlevant au malade la notion de contact du sol, et en l'obligeant à regarder ses pieds pour marcher avec assurance, peut devenir une cause d'erreur qu'il suffit de signaler pour qu'il soit possible de l'éviter.

D'après les recherches de Stilling et de Schrœder van der Kolk, on peut assimiler le cervelet à une vaste commissure dont les fibres unissent d'un côté à l'autre les éléments symétriques qui, de la moelle, montent au cerveau. C'est à ce titre qu'il peut être considéré comme intervenant dans l'équilibration des mouvements, et non en vertu d'une prétendue faculté psychique de coordination dont la physiologie ne peut plus accepter l'existence. On comprend donc que les lésions cérébelleuses puissent entraîner des troubles du mouvement, mais des troubles différents de ceux de l'ataxie. La *titubation cérébelleuse* est une titubation de l'*ensemble* du corps, elle consiste dans des oscillations générales qui rappellent la station et la démarche des individus atteints d'ivresse (Duchenne). Ajoutez à cela une sensation vertigineuse subjective ou objective, et vous aurez les éléments nécessaires pour établir le diagnostic.

Toutefois, il faut le remarquer, lorsque les lésions du cervelet ont intéressé secondairement, soit les éléments terminaux du système spinal postérieur, soit les conducteurs de l'influence volontaire au centre rachidien, elles peuvent produire une véritable ataxie.

Secondement, étant reconnu que le symptôme ataxie existe, à quelle maladie faut-il le rapporter? Il se rencontre, en effet, dans un certain nombre d'états morbides.

Tantôt l'ataxie appartient à des états dyscrasiques. Elle n'a du reste été observée jusqu'ici que consécutivement à la diphthérie (Jaccoud, Orillard, Eisenmann). Les antécédents suffisent pour reconnaître son origine.

D'autres fois, l'ataxie est purement fonctionnelle, c'est celle de l'hystérie, laquelle présente deux formes : l'ataxie par défaut de

coordination des mouvements volontaires, et l'ataxie par défaut de coordination automatique ; cette dernière appartenant en propre à l'hystérie. Ici, c'est au groupement des symptômes qu'il faudra s'attacher pour arriver au diagnostic pathogénique.

Le plus souvent l'ataxie reconnaît pour origine, une lésion organique, soit de l'encéphale, soit du centre médullaire.

Parmi les lésions de l'encéphale, il faut distinguer celles du cerveau et celles du cervelet.

L'altération cérébrale qui préside au développement de l'ataxie est la méningo-encéphalite diffuse. Il paraît résulter des travaux de Bouillaud, de ceux de Wunderlich, de Skae, de Forbes Winslow, de Salomon, et de Jaccoud, que c'est à un trouble de la coordination volontaire, plutôt qu'à une paralysie vraie qu'il faut rapporter les altérations de la motilité qui marquent le début de la paralysie générale. On verra, lorsque nous ferons l'histoire de cette maladie, à quels signes on peut la reconnaître.

Des lésions diverses du cervelet peuvent produire, nous l'avons dit, une véritable ataxie. Les vomissements (Hillairet), la céphalalgie, la contracture plus ou moins persistante dans les muscles de la nuque, les irridiations douloureuses dans les membres supérieurs (E. Vidal), les modifications notables dans le caractère et les facultés affectives (Hérard) serviront à en déterminer l'origine.

Enfin, à l'ataxie spinale se rapportent la symptomatologie de ce chapitre : troubles des sens, des facultés génitales, altérations de la sensibilité, anesthésies, douleurs *fulgurantes*, démarche caractéristique, etc.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS. — L'ataxie locomotrice est une maladie essentiellement chronique, à marche souvent irrégulière, présentant des exacerbations et des temps d'arrêt plus ou moins longs. C'est par mois, exceptionnellement, par années, d'ordinaire (2, 4, 8, 15, et même 20 ans), qu'il faut en calculer la durée. Les périodes que nous avons indiquées dans la description des symptômes expriment assez exactement le mode d'évolution de l'ataxie dans la généralité des cas. La mort est la terminaison à peu près inévitable de cette affection. Tantôt, devenus impotents, incapables de se servir eux-mêmes, les malades succombent dans le dernier degré du marasme, gâteux, couverts d'ulcères et d'eschares ; d'autres fois, et le plus souvent, une maladie intercurrente vient abréger le cours de leur triste existence.

PRONOSTIC. — Ce que nous venons de dire nous dispense d'insister sur la gravité du pronostic.

CAUSES. — Le trouble du mouvement qui constitue l'ataxie

peut se rencontrer, nous l'avons dit, dans des états morbides très-divers. Il peut être le résultat d'une dyscrasie (diphtérie), d'affections organiques du cerveau, et, en particulier, de la méningo-encéphalite diffuse ou paralysie générale, de différentes altérations du cervelet; il peut se rattacher dans certaines circonstances à l'hystérie. Il est évident que dans tous ces cas, l'étiologie de l'ataxie se confond avec celle des maladies dont elle n'est que le symptôme.

L'atrophie spinale reconnaît pour cause les fatigues corporelles auxquelles il faut accorder une grande importance, l'action répétée du froid, les chagrins et les impressions morales dépressives, l'hérédité, et les excès vénériens, dont les auteurs anciens ont toutefois exagéré la portée.

L'atrophie peut se développer encore sous l'influence de la pellagre (Bouchard) et se montrer, comme lésion consécutive aux altérations du système nerveux sensitif périphérique dans la spedalsked.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — D'après des travaux qui remontent déjà assez loin dans l'histoire du *tabes dorsalis* allemand (voyez l'historique), d'après les recherches d'un grand nombre de Français, parmi lesquels nous devons citer Hipp. Bourdon, Oulmont, Luys, Duménil, Trousseau et Sappey, Charcot et Vulpian, l'ataxie d'origine spinale est essentiellement caractérisée par une lésion du système postérieur de la moelle, cordons et substance grise. A l'œil nu, et suivant l'époque de la maladie à laquelle le sujet a succombé, cette lésion se révèle, par une tuméfaction de la moelle, plus ordinairement par son atrophie. Elle est alors indurée, ce qui est exceptionnel; presque toujours elle est ramollie, jusqu'à être réduite à une sorte d'état gélatineux. La substance blanche des cordons postérieurs est devenue grise ou jaunâtre. Ces altérations qu'on observe également sur le trajet intra-rachidien des nerfs correspondants, qui, très-rarement se propagent aux faisceaux latéraux, et même aux faisceaux antérieurs, et qui s'accompagnent d'un aspect rougeâtre et même noirâtre, par dépôt de pigment, des cornes postérieures de la substance grise, occupent dans la plupart des cas la partie inférieure de la région dorso-lombaire, et se prolongent jusqu'à la queue de cheval. On ne les voit pas d'ordinaire gagner la région cervicale. On a rencontré encore l'atrophie des tubercules quadrijumeaux, des bandelettes et nerfs optiques, ainsi que des lésions du grand sympathique.

Les méninges peuvent être intactes, mais souvent elles sont hypérémiées, infiltrées de sérosité et adhérentes au niveau de l'altération.

Au point de vue histologique, un mot caractérise le processus morbide : sclérose spinale postérieure, c'est-à-dire prolifération, hyperplasie du tissu connectif interstitiel de la moelle ou *névroglie* (Virchow), dont les anatomistes de l'école de Dorpat (Bidder, Kupffer, Owsjannikow, Metzler), ont établi l'existence. L'hypertrophie de ce tissu, son organisation, et son induration consécutive, finissent par comprimer, étouffer, les élements nerveux, tubes et cellules, jusqu'à ce que subissant lui-même une évolution rétrograde, il résulte de cette série d'actes pathologiques, l'atrophie que l'on constate à l'œil nu. Il est à remarquer, néanmoins, le peu de place que prennent les éléments graisseux dans ce travail régressif, si l'on excepte toutefois la dégénérescence des cordons postérieurs dans la spedalsked ou éléphantiasis des Grecs.

Il faut encore noter l'augmentation de proportion de substance amyloïde dans le tissu nerveux malade. (Pour plus de détails sur la sclérose, voyez l'*anat. pathol.* de la *paralysie agitante*, du *tétanos* et de l'*épilepsie*.) Il est enfin important de rappeler que certaines altérations sclérotiques de la moelle échappent aux investigations à l'œil nu, et ne peuvent être découvertes qu'avec le secours du microscope.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Pour qu'un mouvement volontaire s'exécute normalement, deux conditions fondamentales doivent être réalisées.

En premier lieu, il faut que le cerveau commande le mouvement.

Secondement, cette incitation motrice cérébrale doit être transmise à un département donné de la moelle, chargé, non-seulement de présider à la contraction des muscles dont l'action est nécessaire à l'accomplissement du mouvement voulu, mais encore d'en associer et d'en harmoniser le jeu complexe, en vue d'un fonctionnement régulier. Cette association et cette harmonie ne relèvent que de la moelle, et sont le résultat d'un mécanisme automatique qui échappe complétement à l'influence de la volonté. Celle-ci ne peut faire varier les qualités du mouvement que par rapport à son étendue, à sa force, à sa rapidité et à sa direction, tandis qu'en l'absence de conditions particulières d'éducation, la synergie préétablie des muscles destinés à le déterminer reste en dehors du domaine des volutions. Mais il n'en est pas moins vrai que ces qualités du mouvement qui dépendent de la volonté sont nécessaires à l'intégrité des actes de locomotion. Or, comment le cerveau contrôle-t-il incessamment le fonctionnement de la moelle, et s'assure-t-il que la force, la rapidité, l'étendue et la direction du mouvement, sont en rapport avec ses ordres? Deux moyens sont à sa disposition.

Au début de la vie, alors que l'enfant fait l'apprentissage de la marche, et plus tard, dans des circonstances exceptionnelles, c'est par l'intermédiaire de la vue que s'exerce ce contrôle. Dans les conditions ordinaires de l'existence, une impression particulière, due à l'état du muscle en contraction, est transmise au cerveau par l'intermédiaire des cordons postérieurs et de la partie postérieure de la substance grise de la moelle, quel que soit du reste, le rôle réciproque de ces deux parties de l'axe médullaire. Cette impression appréciée par le cerveau, et qui constitue le *sens musculaire* (Ch. Bell), le *sentiment d'activité musculaire* (Gerdy, O. Landry), le *sens de force* (Weber), après une éducation préalable dans laquelle est intervenue d'abord l'action de la vue, renseigne incessamment l'encéphale sur l'état des muscles et sur le mode d'accomplissement du mouvement : que, par le fait de l'habitude, la sensation musculaire devienne inconsciente, il importe peu, et nous n'en devons pas moins admettre, avec des physiologistes autorisés, la nécessité de son intégrité, pour la conservation du jeu normal des muscles. Il faut reconnaître aussi l'utilité de la sensibilité tactile, et l'inconvénient qu'il peut y avoir pour le mouvement à ce qu'elle soit altérée.

Nous ferons remarquer l'influence des sensations musculaires et tactiles sur la régularité des actions automatiques de la moelle.

Il n'existe pas de faculté psychique qui mérite le nom d'instinct locomoteur, de conscience musculaire, ou d'aptitude motrice indépendante de la vue.

Ces bases physiologiques étant posées, l'interprétation des phénomènes de l'ataxie devient facile.

L'ataxie qui se lie aux affections cérébrales, et particulièrement à la périencéphalite diffuse, s'explique par un trouble survenu dans l'action de la volonté, condition de l'intégrité du mouvement.

On peut attribuer la même signification aux ataxies dyscrasiques, fonctionnelles, quoiqu'il soit permis d'admettre que les fonctions de la moelle elle-même sont également troublées.

Les altérations si variées de la sensibilité qu'on observe dans l'hystérie servent à comprendre et l'ataxie du mouvement volontaire, et l'ataxie par défaut de coordination automatique propre à cette névrose.

Quant à l'ataxie subordonnée aux lésions du système spinal postérieur, c'est à elle que s'appliquent les données physiologiques que nous avons fournies sur le rôle du sens d'activité musculaire. L'interruption de la transmission ou des sensations musculaires au sensorium par suite de changements anatomiques survenus dans la constitution de la moelle nous donne la clef des troubles

locomoteurs. L'objection tirée du défaut de paralysie du sens musculaire dans certaines observations d'ataxie locomotrice ne saurait nous émouvoir.

D'une part, oubliant trop facilement que les muscles, comme la peau, possèdent plusieurs modes de sensibilité, on a conclu de la persistance de la douleur provoquée par la compression des muscles ou l'électrisation, à l'absence de paralysie du sens musculaire. D'un autre côté, les procédés employés pour rechercher cette paralysie n'ont pas toujours été suffisamment délicats et précis.

Il faut rapporter à l'ataxie d'origine spinale, et expliquer, comme elle, l'ataxie cérébelleuse, nous entendons la véritable ataxie, et non point des modifications spéciales dans l'équilibre du corps et dans l'harmonie bilatérale des mouvements, connues sous le nom de *titubation* (voyez au diagnostic, page 474). Les connexions si intimes du cervelet avec la partie supérieure de la moelle, avec le bulbe, avec la protubérance, justifient notre manière de voir.

CLASSIFICATIONS DANS LES CADRES NOSOLOGIQUES, NATURE. — En marquant ici la place de l'ataxie, nous avons voulu nous conformer à l'usage adopté dans plusieurs livres classiques. Nous n'en sommes pas moins convaincu que l'histoire de l'ataxie locomotrice devra être démembrée. Celle de l'ataxie considérée comme symptôme trouvera rang dans les traités de sémiotique, ou sera rejetée dans la description des maladies où on la rencontre.

Relativement au processus morbide, qui a fait le principal objet de cet article, à la sclérose spinale postérieure, celle-ci est destinée à n'être plus qu'un paragraphe du chapitre de la myélite. C'est ainsi que viennent de le comprendre Hardy et Béhier. Nous considérons, en effet, comme étant de nature inflammatoire, le travail pathologique dont le dernier terme est l'atrophie de la moelle. Un certain nombre de symptômes, et notamment ceux du début, douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes, irradiations pénibles vers les viscères, vers l'urèthre, la vessie, l'anus, conspirent avec l'évolution des altérations anatomiques, avec le peu d'abondance des éléments graisseux, pour faire adopter cette opinion plutôt que pour porter à regarder l'atrophie spinale comme le résultat d'une simple déchéance nutritive, ainsi qu'on pourrait incliner à le croire, d'après la proportion considérable de matière amyloïde (voyez *Dégénérescence amyloïde*) qu'on trouve dans les parties affectées du système nerveux. Il y aurait peut-être pourtant une exception à faire, dans ce dernier sens, pour l'atrophie de la spedalsked (Jaccoud).

TRAITEMENT. — Il est triste d'être obligé de reconnaître que

la thérapeutique, jusqu'à présent, est restée à peu près désarmée contre cette terrible maladie. Celle-ci peut cependant fournir, dans son évolution, quelques indications dont il faut tenir compte. Lorsqu'il existe des signes manifestes d'inflammation de la moelle, des émissions sanguines locales, pratiquées dans la région rachidienne peuvent être utiles. Il peut y avoir lieu de faire succéder à leur usage celui de révulsifs plus ou moins énergiques. Les douleurs fulgurantes sont parfois calmées par l'électrisation cutanée. Les injections narcotiques hypodermiques sont également utiles contre ce symptôme, ainsi que contre les douleurs viscérales. L'hydrothérapie employée méthodiquement et avec persévérance ne doit pas être négligée. Il en est de même des bains sulfureux.

Le nitrate d'argent administré à l'intérieur, à la dose de 25 milligrammes à 1, 2, 3 ou 4 centigrammes, par jour, et préconisé par Wunderlich, Charcot et Vulpian, a été l'objet d'appréciations contradictoires. Dans une maladie aussi rebelle, on aurait tort de se priver de cette ressource qui paraît avoir rendu quelques services.

A l'exemple de Grisolle, on pourrait essayer les préparations arsenicales. Il est bon également d'avoir recours à l'iodure de potassium, en l'absence même d'antécédents syphilitiques, et, à plus forte raison, si l'on en constatait l'existence.

Bibliographie. — Cruveilhier. *Anatomie pathologique*, 32e livraison. — Stanley, *Medico-chirurg. Transact.*, 1840. — Ch. Bell, *The hand. its mechanism and vital endowments, acevincing design, fifth edition* (chap. IX, *Of the muscular sense*, page 244, 1851). — Nasse, *Beispiele von Muskelanästhesie* (*Zeitsch. für psychische Aerzte*, 1822). — O. Landry, *Sur la paralysie du sentiment d'activité musculaire* (*Gaz. des hôpit.*, 1855). — W. Horn, *De tabe dorsuali prolusio*. Berolini, 1827. — E. Horn, in *Horn's Archiv*, 1833, Heft I, p. 63. — Jacoby, *Exemplum tabis dorsualis epicrisi ornatum*. Berolini, 1842. — Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*, trois éditions, 1846, 1851, 1857. — Steinthal, *Beiträge zur Geschichte und Pathologie der Tabes dorsualis* (*Hufeland's Journal*, 1844),— Müller, *Handbuch der Physiologie des Menschen*, 2e édit. de la traduction française de Jourdan et Littré. Paris, 1852. — Henoch, *Die Muskelbewegungen des Menschen und der Hausthiere* (*Denkschriften des deutschen Vereins für Heilwissenschaft*). Berlin, 1845. — Schulte zu Cranwinkel, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1846. — Œrtel, *De Melophtisi sicca*. Berolini, 1846. — Spiess, Art. *Krankhafte Stoerungen in der Thätigkeit des Nervensystems*, in *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846. — Wunderlich, *Handbuch der Pathologie und Therap.* Stuttgard, 1re édit., 1852 ; 2e édit., 1854. — Henle, *Handbuch der rationellen Pathologie*, II, Braunschweig, 1853. — Amberg, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1855. — Rokitansky, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen* (*Sitzungsbericht der k. k. Akad. zu Wien*; *mathem.-naturw. Cl.*, 1854).— *Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem*. Wien, 1857. — Türck,

Ueber die Degeneration einzelner Rückenmarksstränge welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirns oder Rückenmarks entwickeln (*Sitzungsbericht der k. k. Akad. zu Wien; mathem.-naturw. Cl.* 1856). Wien. 1856. Gull, *Cases of paraplegia* (*Guy's hospital reports*, série 3, t. IV). — Oppolzer, *Die Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen* (*Spital's Zeitung*, 1859; 21). — Koehler. *Sechs Fälle von Rückenmarks-Erkränkungen mit den Sectionsberichten* (*Deutsche Klinik*, 1859, 9-16). — Duchenne, *De l'ataxie locomotrice progressive* (*Archives de médecine*, 1858 et 1859), et dans *Traité de l'électrisation localisée*, 2e édition, 1861, et *Mémoire sur le diagnostic des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive* (*Gaz. hebdom.*, 1864); *Recherches sur l'état pathologique du grand sympathique* (*Gaz. hebdom.*, 1864). — Bouillaud, *Nosographie médicale*, 1846. — Teissier, *De l'ataxie locomotrice* (*Gaz. medic. de Lyon*, 1861 et 1862). Eisenmann, *Die Bewegungs-Ataxie*. Wien, 1863. *Ataxien* in *der Ruhe*, *Ataxie bei willkürlichen Bewegung* (*Canstatt's Jahresbricht*, pro 1862). Würzburg, 1863. — L. Duménil, *Note sur la dégénérescence avec atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière, et ses rapports avec l'ataxie locomotrice progressive* (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1862, et *Union médic.*, 1862). — H. Bourdon, *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (*Archiv.*, 1861). — *Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'ataxie locomotriee progressive*, in *Actes de la Société des hôpitaux de Paris*, 6e fascicule, 1864 et (*Archiv. de méd.*, 1862). — *Observations d'Oulmont, de Marotte et discussion*, in *Bullet. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 1862, et *Union médicale*, 1862. — Charcot et Vulpian, *Sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines postérieures* (*Gaz. hebdom.*, 1862). *Mémoire sur le nitrate d'argent dans l'ataxie progressive* (*Bulletin de thérapeut.*, 1862). — Dujardin-Beaumetz, *De l'ataxie locomotrice* (thèse de Paris, 1862). — Leven et Aug. Ollivier, *Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet* (*Archiv. de méd.*, 1862). —Friedreich, *Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstrange* (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, nos 26 et 27, 1863, et traduct. in *Archives de médecine*, 1863). — Bouchard, *Nouvelles recherches sur la pellagre*. Paris, 1862. — Ch. Taylor, *British medic. Journal*. May 1862. — Carré (Marius), *De l'ataxie locomotrice progressive* (thèse de Paris, 1862).— Ortet, *De l'ataxie locomotrice* (thèse de Paris, 1862). — Mattœus, *Traitement de l'ataxie locomotrice progressive* (thèse de Paris, 1862). — Edwards, *Anatomie pathologique et traitement de l'ataxie locomotrice progressive* (thèse de Paris, 1863). — Axenfeld, in *Pathologie de Requin*, t. IV, et *Lésions atrophiques de la moelle* (*Revue critique*, in *Archives de médecine*, 1863). — Donnozan, *Gazette hebdomadaire*, n° 19, 1864. — Bouchard, *Observ. de pellagre* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1864). — Voisin (Aug.), *Phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive* (*Gaz. hebd.*, 1864). — Meynet (Paul), *Compte rendu du congrès médical de Lyon* (*Union médicale*, 1864). — Wunderlich (C. A.), *Nouvelles observations sur l'action curative du nitrate d'argent dans la paralysie spinale progressive* (*Archiv der Heilkunde*, 1864). — Danielssen et Boeck, *Traité de la spedalskhed* ou *éléphantiasis des Grecs*. Paris, 1848. — Kierulf, *Ueber die norwegische Spedælsked* (*Archiv für Pathol. Anat.*, 1852). —Loeberg, *Die spedalsked im St Jürgenhospital zu Bergen* (*Nosk. Magazin-Schmidt's Jahrb.*, LXXX). — Skaë, *Edinburgh med. Journ.*, avril 1860. — Forbes Winslow, *On obscures diseases of the Brain*, etc. London, 1860. — Baillarger, *De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice* (*Annal. médic.-psychol.*, janvier 1862). — Monneret, *Perte du sens d'acti-*

ivité musculaire, in *Traité de pathologie générale* (*sémiologie*), t. III, 1re partie, 1861. — *Ataxie locomotrice*, in *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. I, 1re livraison, 1864. — Trousseau, *Ataxie locomotrice progressive*, in *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, 2e édit., 1865. — Grisolle, *Ataxie locomotrice* (*Traité de pathologie interne*, t. II, 9e édit., 1865). — Jaccoud, *Sur l'ataxie musculaire* (*Gaz. hebdom.*, 1862). — *Études de pathogénie et de sémiotique ; les paralysies et l'ataxie du mouvement*, 1 vol. de 688 pages. Paris, 1864. — Topinard, *De l'ataxie locomotrice*, 1 vol. de 575 pages. Paris, 1864. — Béhier et Hardy, *Traité de pathologie interne*, t. II, 2e partie, p, 1148-1154; 2e édit., 1864.

NÉVROSES DES FONCTIONS DE NUTRITION ET DE REPRODUCTION.

Les névroses des fonctions de nutrition et de reproduction comprennent toutes les maladies caractérisées essentiellement par le trouble, la perversion, l'exaltation ou l'abolition des fonctions de la vie organique qui s'exercent dans les appareils digestif, respiratoire, circulatoire ou génital, sans lésion de ces appareils eux-mêmes.

Il est difficile d'indiquer, même d'une manière générale, les caractères communs des affections qui doivent être rangées dans ce troisième groupe de la classe des névroses. Cependant nous pouvons faire remarquer que parmi les fonctions à l'accomplissement desquelles préside le système nerveux de la vie organique, il n'en est aucune qui ne puisse être plus ou moins troublée dans le cours des différentes maladies, et particulièrement des névroses. De là, une foule de phénomènes nerveux apppartenant soit aux organes digestifs, soit aux appareils respiratoire et circulatoire, mais qu'il importe de ne considérer que comme des symptômes, et non comme des maladies essentielles. Il est très-vrai que la distinction est souvent très-difficile à faire et la limite presque impossible à tracer nettement. Peut-être même, dans une classification rigoureusement méthodique, devrait-on rayer du cadre des névroses idiopathiques tous les accidents nerveux qui peuvent troubler les actes de la vie organique. C'est à eux, en effet, que s'appliquent surtout les considérations que nous avons développées dans nos généralités sur les névroses.

Ces réserves étant faites, nous passerons successivement en revue chaque ordre de fonctions, en ne nous arrêtant que sur certaines espèces nosologiques qu'il nous paraît jusqu'ici impossible de ne pas admettre, et nous étudierons ainsi : 1° les *névroses des fonctions digestives ;* 2° les *névroses des fonctions respiratoires et circulatoires ;* 3° et les *névroses des fonctions génitales.*

NÉVROSES DES FONCTIONS DIGESTIVES.

Les difficultés que nous venons d'exposer relativement aux fonctions de nutrition, se montrent dans toute leur étendue au sujet des névroses gastro-intestinales. En effet, il n'est presque pas de maladies aiguës ou chroniques qui ne s'accompagnent de troubles purement fonctionnels des fonctions digestives. L'anorexie, la dyspepsie, le vomissement, sont les symptômes les plus ordinaires d'une foule d'affections étrangères aux organes de la digestion ; mais il est évident que nous n'avons pas à nous occuper ici de ces phénomènes ; quelque part que le système nerveux puisse prendre à leur production, il ne viendra à l'idée de personne de les ranger parmi les névroses, à titre de maladies. Cependant c'est ce qui a été fait pour d'autres troubles fonctionnels, qui quoique plus spécialement dépendants d'une lésion nerveuse de l'estomac, n'en constituent pas moins de simples accidents que l'on doit rattacher à un grand nombre de maladies diverses, et qui surviennent notamment dans le cours de plusieurs névroses distinctes de celles des fonctions digestives. Ainsi la *dyspepsie*, qui consiste dans la difficulté et la lenteur de la digestion ; la *gastrodynie* et la *cardialgie*, ou douleur d'estomac ; le *pyrosis*, sensation de brûlure dans ce viscère ; la *boulimie*, faim immodérée ; la *malacie* et le *pica*, dépravation de l'appétit ; la *polydipsie*, ou exagération considérable de la soif ; les *vomissements nerveux ;* la *dysphagie*, et l'*œsophagisme* (Mondière), qui consistent dans la difficulté de la déglutition et la constriction spasmodique du canal pharyngo-œsophagien, ne peuvent être, surtout isolément, considérés en aucun cas comme des maladies essentielles. Il existe cependant bien réellement une névrose gastro-intestinale à laquelle on doit conserver une place dans le cadre nosologique, et qui, caractérisée par un ensemble de symptômes définis, constitue, sous des formes variables, une espèce morbide constante. C'est à cette espèce unique que nous croyons devoir réduire le groupe des névroses gastro-intestinales, convaincu que la description y gagnera plus de méthode et de précision, et que ce mode de classification est le plus conforme à la nature des choses et à l'observation.

Nous décrirons donc les névroses des fonctions digestives sous le titre de *gastro-entéralgie.*

GASTRO-ENTÉRALGIE.

DÉFINITION. — Sans nous arrêter au sens étroit des mots *gastralgie* et *entéralgie*, et en rappelant que nous n'avons pas com-

pris, parmi les névralgies, des affections douloureuses des organes qui ne reçoivent pas de nerfs sensitifs émanés du centre nerveux cérébro-spinal, nous décrirons, sous le nom de *gastro-entéralgie*, toute névrose caractérisée essentiellement par diverses perturbations ou altérations de la sensibilité, de la contractilité, et, en un mot, de toutes les fonctions propres de l'estomac et des intestins.

Ces troubles nerveux des fonctions digestives sont si souvent l'expression sympathique ou symptomatique de lésions éloignées ou de maladies très-différentes, et entrent si souvent comme éléments dans la constitution d'états morbides très-complexes, qu'il sera nécessaire de considérer la gastro-entéralgie à des points de vue divers, et d'admettre certaines variétés qui ont pour la pratique une extrême importance. La gastro-entéralgie n'en existe pas moins à titre d'affection idiopathique essentielle, comme nous allons chercher à le démontrer dans notre description. Mais quelle que soit la nature de la gastralgie, il ne faut pas oublier qu'elle se développe dans des conditions tout à fait opposées de sthénie ou d'asthénie, et que cette division, que nous poursuivrons dans les symptômes, dans les causes et dans le traitement, domine en quelque sorte toute l'histoire des névroses gastro-intestinales (Barras). Disons aussi d'avance que nulle affection n'échappe davantage à toute description dogmatique que celle dont nous avons à parler.

Description. — A. La gastralgie *sthénique*, dans sa forme la plus simple, consiste uniquement dans une sensation de tiraillement, de crampe, de gonflement pénible, que les malades éprouvent à l'estomac, ordinairement peu de temps après les repas, et qui se passe d'elle-même lorsque la digestion s'achève. Quelquefois cette douleur prend une intensité beaucoup plus considérable, et se montre d'une manière brusque, hors le temps de la digestion, sous forme d'accès plus ou moins prolongés. Une constriction très-forte, une sorte de déchirement ou de brûlure se fait sentir à l'épigastre ou dans le ventre et s'étend dans le dos, entre les deux épaules; à cette douleur, exaspérée par la pression, et assez violente dans certains cas pour arracher des cris au malade et le jeter dans de véritables convulsions et dans le délire (Schmidtmann), s'ajoute un resserrement spasmodique de la gorge, de l'étouffement, de l'anxiété et par intervalle des vomissements très-pénibles de matières aqueuses ou bilieuses, qui ne sont suivis d'aucun soulagement. Ces crises ont une durée très-variable, depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures, et sont quelquefois terminées, soit par l'expulsion d'une grande quantité de gaz inodores, soit,

plus rarement, par une abondante émission d'urine incolore ou des évacuations alvines liquides et répétées. Ces accès reviennent à des époques diverses, parfois assez éloignées ; mais quoiqu'elles ne laissent chez certains malades aucune trace, aucune souffrance, il est beaucoup plus ordinaire de voir dans l'intervalle les fonctions de l'estomac rester troublées.

On observe alors, non plus seulement au moment de la digestion, mais dans les intervalles des repas, et principalement le matin à jeun, des tiraillements presque continuels, une sensation de pesanteur ou de vide à l'épigastre, des faiblesses d'estomac, interrompues de temps en temps par des élancements pénibles qui retentissent dans le dos. L'ingestion des aliments calme momentanément la douleur ; mais la satiété arrive très-vite, et la digestion est presque toujours difficile et réveille la douleur. Elle s'accompagne de bâillements, d'éructations nidoreuses, de coliques sourdes, parfois de diarrhée. La nuit toute entière se passe souvent sans que la digestion soit terminée, le goût des aliments revient encore à la bouche. Il arrive assez fréquemment que, sous l'influence d'une faim non satisfaite, ou à la suite de l'ingestion d'une substance pour laquelle l'estomac a une répugnance particulière, ou encore pendant le travail d'une mauvaise digestion, les malades soient pris tout à coup, même à table, même au milieu du sommeil, d'une douleur brûlante, atroce, au creux de l'estomac (*pyrosis*), avec mal de cœur, tendance à la lipothymie, et qui cède au bout de quelques secondes, en même temps que la bouche se remplit d'une matière liquide incolore, tantôt insipide, tantôt d'une saveur acide ou très-salée, qui est rejetée sans effort et en assez grande quantité. L'appétit est en général conservé ; mais l'alimentation a une grande influence sur le retour des douleurs, sans que les malades aient d'ailleurs une appétence particulière pour tel ou tel genre d'aliments. La soif n'a rien d'excessif, la langue est normale, quelquefois un peu chargée le matin, et l'haleine prend alors une odeur fade un peu aigre. Il n'est pas rare, lorsque la gastro-entéralgie se prolonge, qu'elle se complique d'une céphalée habituelle, et jette les malades dans un état d'agacement nerveux qui les rend irritables, capricieux, moroses, disposition qui cesse d'ailleurs dans les intervalles de calme que laissent entre elles les crises de douleurs. L'amaigrissement n'est pas, en général, très-marqué, à moins que le régime mal dirigé ne finisse par altérer la nutrition.

La gastralgie revêt quelquefois dans sa marche le type franchement intermittent, et affecte même des retours périodiques (Casimir Medicus). Elle se montre d'ailleurs dans ces cas sous des formes diverses. Tantôt elle consiste dans des accès de cardialgie,

tantôt dans des vomissements nerveux. Un homme de peine, en apparence vigoureux et très-bien constitué, employé chez l'imprimeur de la Faculté de médecine, et que je suis depuis six ans, après l'avoir observé en 1841 dans le service de M. Rayer, est pris tous les mois de vomissements qui durent trois ou quatre jours d'une manière presque continue, entrecoupés seulement par un hoquet très-fréquent. Ces vomissements commencent brusquement, le plus souvent au milieu de la nuit ; ils ne sont pas douloureux, et s'accompagnent seulement d'inappétence, d'un peu de chaleur épigastrique, de lourdeur de tête et d'une accélération assez marquée du pouls, et d'une grande fatigue. Les matières rendues sont alimentaires ou bilieuses, ou simplement aqueuses. Le troisième ou quatrième jour, les vomissements vont en diminuant, l'appétit revient, et la santé se remet jusqu'à la prochaine attaque. Il est remarquable que, lorsque la périodicité très-régulièrement mensuelle du vomissement a été troublée, soit par les traitements très-nombreux qui ont été tentés, soit par toute autre cause, le malade s'en est trouvé beaucoup moins bien, qu'il est resté souffrant, et n'a pas éprouvé ce calme complet dont il jouit ordinairement dans les intervalles des attaques périodiques.

B. La gastro-entéralgie *asthénique* débute, en général, par une dyspepsie graduellement croissante ; l'estomac est capricieux ; l'appétit augmente d'une manière immodérée ; cependant l'ingestion des aliments ne calme pas toujours la faim ; les repas sont suivis de malaise, de pesanteur, de pandiculations, de somnolence, d'éructations, de borborygmes, de flatuosités. Il est extrêmement rare que les matières alimentaires soient rejetées. Ces accidents disparaissent presque complétement lorsque la digestion est achevée. Mais le bien-être n'est pas, en général, de longue durée ; car la faim ne tarde pas à reparaître, et elle est marquée par une douleur d'estomac quelquefois assez vive. Ce trouble des fonctions de l'estomac offre de rares rémittences. Dès ce moment on peut remarquer des différences très-singulières dans l'action de l'estomac sur chaque espèce d'aliment. Les substances solides sont mieux digérées que les liquides ; certains aliments réputés indigestes sont cependant mieux supportés que d'autres. Il en est quelques-uns dont l'odeur et la saveur reviennent avec persistance, au milieu des éructations qui accompagnent la digestion. Quelquefois, tantôt le matin, tantôt pendant la digestion ou immédiatement après, les malades rejettent, par vomiturition ou regorgement, une matière glaireuse, parfois claire comme une solution de gomme, dans d'autres cas, épaisse comme du blanc d'œuf ou des huîtres (Barras). Un des symptômes les plus ordinaires et les plus incommodes de la gastro-entéralgie consiste dans une énorme sécrétion de gaz qui

distendent l'estomac et surtout les intestins, et causent par eux-mêmes une tension très-penible et une anxiété quelquefois extrême (*dyspepsie flatulente*, Cullen). C'est là la source des coliques violentes qui caractérisent l'entéralgie. Presque toujours la constipation est opiniâtre, l'urine pâle, limpide et abondante.

Lorsque la maladie est plus invétérée et plus compliquée, on voit s'ajouter aux troubles de la digestion que nous avons mentionnés, des accidents nerveux très-nombreux et très-divers : la céphalalgie, l'affaiblissement de la vue, les bluettes, une cécité passagère qui ne dure que le temps de la digestion (Barras), le spasme de l'œsophage, une exaltation générale de la sensibilité, des bouffées de chaleur, de légers frissons, un froid aux pieds constant, des douleurs musculaires vagues. Dans quelques cas même, la circulation s'accélère pendant la digestion, et un petit mouvement de fièvre l'accompagne.

La perversion des fonctions de l'estomac peut, dans quelques cas très-rares, et qui n'appartiennent guère d'ailleurs qu'à des gastralgies symptomatiques de l'aliénation, de l'hystérie, de la grossesse, etc., aller jusqu'à la dépravation ou à l'exagération tout à fait excessive de l'appétit. La voracité (*boulimie*) de certains malades atteints de névroses gastro-intestinale est véritablement sans bornes; on en a vu manger 12 kilogrammes de pain dans les vingt-quatre heures (Rostan). Tant que leur appétit immodéré n'est pas satisfait, ils sont tourmentés par un malaise indéfinissable, par de la cardialgie, des défaillances, l'obscurcissement de la vue, l'agitation, le délire même. La faim satisfaite, ils tombent dans une torpeur d'où ils ne sortent que pour se livrer de nouveau à leurs appétits voraces. Presque toujours à la boulimie se joint une perversion du goût qui porte les malades à se nourrir exclusivement d'aliments inusités, sel, poivre, cornichons, vinaigre, etc. (*malacie*), ou à avaler les corps les plus divers, les plus grossiers, les plus immondes, du charbon, du plâtre, des pierres, de l'encre, des insectes, de l'urine, des matières fécales, etc. (*pica*).

Les malades peuvent supporter très-longtemps ces souffrances et ces troubles divers des fonctions gastro-intestinales sans que leur constitution en reçoive une atteinte bien profonde, et sans que leur vie soit abrégée (Schmidtmann). Cependant, le plus ordinairement, la nutrition finit par être compromise, la respiration devient courte et gênée, la voix s'altère, les fonctions génitales languissent, les menstrues sont souvent troublées, et l'on voit souvent survenir des flueurs blanches, les forces s'affaiblissent, l'amaigrissement se prononce, le visage pâlit, et ces signes sont l'indice d'un véritable état cachectique, avec diminution des globules du

sang, bruit de soufflet dans les vaisseaux, surtout lorsque le traitement est mal dirigé (Barras). L'influence de la maladie sur le caractère ne tarde pas non plus à se faire sentir; le sommeil est agité, quelquefois nul, la gaieté se perd et le découragement s'empare de l'âme des malades.

Quelles que soient la forme, la nature et la marche de la gastro-entéralgie, nous devons dire que les caractères de cette affection sont essentiellement variables. Non-seulement les symptômes diffèrent presque chez chaque malade, mais de plus, le trouble des fonctions gastriques est tantôt continu, tantôt rémittent. La durée, quelquefois très-courte, s'étend le plus souvent jusqu'à plusieurs années. Le mal peut se dissiper de lui-même ou par le seul effet du temps, qui émousse la sensibilité de l'estomac (Schmidtmann); mais si le traitement est mal dirigé, ou que la maladie résiste, elle peut, comme nous l'avons vu, aboutir au marasme (Trnka). Cependant cette terminaison est rare, et, à moins de complication, on ne doit pas regarder la gastro-entéralgie, aujourd'hui surtout que cette affection est bien connue, comme au-dessus des ressources de l'art.

C. Nous avons dit déjà que la gastro-entéralgie se montre souvent comme affection *symptomatique* dans le cours de maladies très-diverses, notamment dans l'hystérie, le rhumatisme chronique, le tænia, la chlorose, l'hypochondrie, les hémorrhagies, la leucorrhée, la métrite, la goutte, l'asthme, les scrofules, les dartres, etc.; mais, dans chacune de ces maladies, les troubles nerveux gastriques revêtent des caractères particuliers que nous devons étudier, et qui peuvent être distingués en trois groupes.

1° Dans une première catégorie, qui peut prendre pour type la gastro-entéralgie que l'on observe souvent dans l'hystérie, le tænia, le rhumatisme, la névrose gastro-intestinale prend surtout la forme sthénique. Nous pouvons ajouter que son caractère spécial et le plus habituel consiste dans une invasion brusque; elle forme des attaques violentes, et loin que la pression soulage la cardialgie, comme elle le fait dans ce qu'on nomme vulgairement des *crampes d'estomac*, elle l'exaspère horriblement. Les parois abdominales sont assez souvent aussi le siége de douleurs très-vives, analogues à celles que l'on rapporte à la colique d'estomac, à l'iléus nerveux. Il est à noter aussi que ces cas, très-distincts et très-réels, n'existent pas toujours sans un certain degré d'irritation de l'estomac et des intestins (Pidoux).

2° Le second groupe est encore plus tranché; il comprend, en effet, ces gastralgies caractéristiques de la chlorose, de l'hypochondrie et de l'anémie qui suit les pertes de sang. Après s'être montrée à des intervalles variables, la gastralgie devient continue,

L'ingestion des aliments ramène les accès, qui se montrent, tantôt immédiatement après les repas, tantôt une ou deux heures après. La douleur épigastrique, dont le caractère varie, comme nous l'avons indiqué, se complique souvent de névralgie intercostale, et semble même être une irradiation de cette névralgie (Bassereau). « Les douleurs s'accompagnent le plus ordinairement d'un sentiment d'oppression qui se décèle par de profondes inspirations, par des bâillements et par le besoin de desserrer les vêtements qui pressent avec quelque force la région de l'estomac. Cependant, malgré cet état de souffrance, la digestion paraît intacte, les aliments ne sont point rejetés, les garderobes sont naturelles; l'appétit est vif, mais la satiété prompte, quelques malades cependant mangent beaucoup et avec avidité; mais à peine le repas est-il fini, que la faim se fait sentir de nouveau (Trousseau et Pidoux). » La douleur de l'estomac alterne souvent avec des névralgies survenant en diverses parties du corps, et ce caractère de mobilité distingue tout particulièrement la gastralgie chlorotique. Dans ce groupe, la gastro-entéralgie est essentiellement asthénique, elle peut déterminer un état cachectique spécial.

3° Dans le troisième groupe, la gastro-entéralgie offre le plus souvent une double physionomie, et en quelque sorte une nature mixte. Chez les goutteux, chez les scrofuleux, chez les dartreux, chez les femmes atteintes d'affections de la matrice, la gastro-entéralgie est tantôt asthénique, tantôt sthénique, et, dans ce dernier cas, les symptômes de la névrose gastro-intestinale sont toujours prêts à revêtir une forme subinflammatoire, en rapport avec les manifestations si diverses de la maladie principale; circonstance qui doit être attentivement surveillée par le médecin et qui doit diriger toute sa thérapeutique.

Causes. — Les causes de la gastro-entéralgie sont nombreuses et sa fréquence extrême. Elle se rencontre surtout chez les femmes et chez les individus qu'un tempérament nerveux poussé à l'excès, un caractère très-irritable et une prédisposition souvent héréditaire rendent facilement accessibles à toutes les affections du système nerveux. Bien que la maladie survienne principalement vers l'époque de la puberté, et appartienne spécialement à la jeunesse et à l'âge adulte, il n'est pas très-rare de l'observer chez des enfants, notamment chez les petites filles, au moment de la seconde dentition.

Les causes déterminantes de la gastro-entéralgie peuvent être rangées en deux ordres très-distincts : les unes sthéniques, les autres asthéniques.

Au premier ordre appartiennent les écarts de régime fréquem-

ment répétés, les excès de table, l'usage habituel d'une alimentation succulente, préparée avec trop de recherche, l'abus des liqueurs alcooliques, du café noir; l'administration intempestive ou trop prolongée de certains médicaments, tels que la magnésie, le copahu, la térébenthine, les purgatifs drastiques, le sulfate de quinine, les astringents. Il est des substances qui, en vertu d'une idiosyncrasie singulière, d'une de ces *exceptions dans le tempérament* (Zimmermann) que l'on ne saurait expliquer, déterminent chez quelques personnes des attaques de cardialgie extrêmement graves. J'ai vu le riz, sous toutes les formes, produire chez une dame des accidents de cette nature. Il en est de même, chez d'autres, du porc, du homard, des acides, de la glace, des amandes conservées en nougat, de certains légumes aqueux, les concombres, par exemple. Au nombre des causes sthéniques, nous devons encore compter les émotions violentes, qui, comme la joie subite, la surprise, la frayeur, la colère, bouleversent brusquement le système nerveux et jettent le trouble dans les fonctions de l'estomac. Enfin, à la suite des maladies, même inflammatoires, du tube digestif, on voit persister pendant longtemps des désordres fonctionnels qui doivent être rapportés à la gastro-entéralgie.

Parmi les causes que nous considérons comme capables de produire la gastralgie asthénique, nous mentionnerons en première ligne une alimentation irrégulière et insuffisante, les jeûnes, le régime maigre prescrits par certaines religions, l'abus des boissons aqueuses, et principalement des boissons chaudes, notamment du thé; l'usage habituel du café au lait, la diète imposée mal à propos et trop longtemps continuée, les émissions sanguines excessives, la lactation prolongée, les pertes séminales involontaires, les excès vénériens et la masturbation (Comparetti, Schmidtmann, Barras); la vie sédentaire, le travail intellectuel immodéré, les soucis, les fatigues de tête, l'absence de toute distraction, de tout exercice; les chagrins profonds et contenus, les privations de tout genre; l'état de faiblesse qui accompagne la convalescence des maladies graves. Il est bon d'ajouter que l'action de quelques-unes de ces causes est favorisée par le séjour des villes et par l'habitation dans un climat où la chaleur est excessive.

Nous terminerons en rappelant que la grossesse est par elle-même une cause toute particulière de perversion des fonctions de l'estomac.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la gastro-entéralgie n'est pas toujours exempt de difficultés. Ce n'est pas cependant que nous admettions l'existence trop artificielle de toutes les formes de gastrite avec lesquelles on s'attache à comparer la gastralgie (voy.

p. 163 et suiv.), et particulièrement la gastrite chronique, dont tous les auteurs s'efforcent de distinguer la névrose gastro-intestinale au moyen des signes que l'observation ne consacre pas toujours, et qui répondent presque exclusivement aux préoccupations théoriques d'une doctrine aujourd'hui sans danger.

La gastro-entéralgie idiopathique, dans sa forme sthénique aiguë et paroxystique, peut être confondue avec une brusque attaque de colique hépatique.

La gastrique simple et légère peut être, au premier abord, assez facilement confondue avec la gastro-entéralgie, dont elle se distingue cependant par l'inappétence, la fixité de la douleur obtuse qui existe à l'épigastre et qui s'exaspère après les repas, et l'existence ordinaire d'un léger mouvement fébrile.

Mais c'est surtout le cancer de l'estomac au début qui peut être pris pour une simple névrose, et dont nous aurons particulièrement à étudier les signes différentiels. Nous en dirons autant de l'ulcère simple de l'estomac. Le diagnostic est encore compliqué ici par une question étiologique, car il n'est pas bien certain que le cancer ne puisse pas succéder à une gastralgie, qui, en se prolongeant, aura profondément altéré la nutrition générale et par suite la texture de l'organe malade.

Enfin, nous devons rappeler combien il importe de rechercher si la gastralgie est simple et idiopathique, ou si au contraire elle appartient, comme affection symptomatique, aux maladies nombreuses et diverses que nous avons citées. Cette question de diagnostic, sur laquelle nous reviendrons au sujet de chacune d'elles, a pour la thérapeutique une extrême importance. Quant aux diverses formes de gastro-entéralgie et au moyen de les spécifier, nous ne pourrions répéter que ce que nous avons dit en les décrivant.

PRONOSTIC. — La gastralgie, à moins de se montrer comme un accident passager et à des intervalles très-éloignés, constitue toujours une maladie très-fâcheuse, non-seulement par la persistance des douleurs et l'influence particulière que celles-ci exercent sur le caractère, mais encore par les troubles fonctionnels qui l'accompagnent et l'atteinte grave que peut éprouver la nutrition générale.

La forme de la maladie doit être prise en considération lorsqu'on veut établir le pronostic. En effet, la gastro-entéralgie sthénique est en général moins grave, en raison surtout des causes qui la produisent et auxquelles il est souvent facile de remédier. C'est surtout, en effet, lorsqu'à une constitution nerveuse très-prononcée se joint, pour engendrer la gastralgie, l'action des causes morales

ou des privations, que l'on peut regarder la maladie comme essentiellement rebelle aux ressources de l'art.

La marche est un élément de pronostic non moins important. Plus la maladie a duré, plus sa marche est lente et continue, plus ses effets sont funestes. Si elle affectait un type franchement intermittent, la crainte pourrait être moindre, à moins que la névrose gastro-intestinale ne constituât une de ces affections constitutionnelles dont on ne peut, sans dommages pour les malades, combattre les accès périodiques.

Il est essentiel de distinguer, au point de vue du pronostic, les gastro-entéralgies idiopathiques ou symptomatiques. Il est évident que pour ces dernières leur degré de gravité est subordonné au rôle qu'elles jouent comme éléments dans les maladies.

Ainsi, par exemple, on ne saurait nier que la gastralgie de la chlorose ou de l'hypochondrie ne soit infiniment plus grave que celle qui suit les hémorrhagies. Dans tous les cas, et d'une manière générale, la gastro-entéralgie symptomatique a moins de gravité que la gastralgie idiopathique. Il est inutile d'ajouter que celle qui tient à la grossesse, quoique fâcheuse au point de vue de la nutrition de l'enfant et de la santé actuelle de la mère, n'a par elle-même qu'une importance secondaire, à moins cependant, qu'elle ne s'accompagne de ces vomissements *incoercibles* qui peuvent, en quelques cas, acquérir une gravité particulière, et même entraîner la mort.

Traitement. — L'infinie variété des formes et des symptômes de la névrose gastro-intestinale rend très-difficile à tracer les règles de traitement qu'il convient de lui appliquer. On peut cependant pressentir, d'après ce que nous avons dit de ses causes, que l'alimentation et les préceptes hygiéniques doivent dominer ici toute la thérapeutique. Un grand progrès a été fait dans la pratique pour le traitement de la gastralgie, lorsqu'on a substitué une alimentation tonique et réparatrice au régime débilitant que la doctrine physiologique imposait dans tous les cas où l'estomac paraissait souffrir ou digérer mal. Il ne faut pas croire toutefois qu'il suffise de prescrire la diète animale et le bon vin pour guérir la dyspepsie et rendre les forces à un estomac débilité ; et les succès très-réels de certains charlatans n'ont pas d'autre motif que l'association d'un bon régime et de certains moyens très-énergiques, tels que les affusions chaudes, les frictions ammoniacales sur la peau, l'exercice régulier et l'ingestion après chaque repas d'une tisane amère et fortement aromatique.

Nous ne pouvons passer en revue toutes les indications que

peut fournir chaque forme de gastro-entéralgie. Nous nous bornerons à quelques points généraux.

La douleur quelquefois très-vive qui accompagne la gastralgie sthénique est souvent calmée par l'opium, la thériaque, les préparations alcalines, les lactates alcalins (Pétrequin), ou par la belladone, qui convient surtout lorsqu'il y a constipation (Bretonneau); la glace à l'extérieur et à l'intérieur, lorsque le spasme est très-prononcé. Le sous-nitrate de bismuth convient surtout dans la gastralgie sthénique avec dyspepsie, éructations nidoreuses et tendance à la diarrhée, et dans celle qui succède à un état subinflammatoire de la membrane muqueuse gastrique (Trousseau et Pidoux). Enfin, il est des cas, rares il est vrai, et que l'on rencontre chez les jeunes filles vigoureuses, sanguines et non chlorotiques, où une émission sanguine locale, suivie de l'usage des antispasmodiques fétides associés à l'absinthe, à l'aloès; où la gymnastique, l'exercice, les bains et une alimentation lactée et végétale, calment les spasmes de l'estomac (Pidoux). Plus souvent, chez les femmes très-nerveuses, on se trouve bien des cordiaux et des stimulants diffusibles les plus énergiques. Lorsqu'il y a lieu de penser que les troubles digestifs tiennent à un vice dans la quantité du suc gastrique, on peut administrer la pepsine à la dose d'un gramme, au commencement du repas, associée ou non à un ou 2 centigrammes de sulfate de morphine. De même, la diastase, les préparations de malt, peuvent être indiquées dans les cas où les féculents ne sont pas digérés.

La gastralgie asthénique exige, comme je l'ai dit, non-seulement un régime franchement tonique, mais le retour des fonctions de la peau et l'excitation de l'estomac au moyen des amers, comme la gentiane, la camomille ou le quassia; et des excitants, notamment la menthe et la mélisse. L'exercice, les distractions, entrent ici dans les nécessités les plus absolues du traitement.

La constipation demande une attention toute spéciale. Elle devra être combattue, soit par la magnésie lorsqu'il y aura pyrosis; soit, plus souvent, par l'aloès ou la rhubarbe.

Les eaux minérales acidules, salines et alcalines (Seltz, Hombourg, Kissingen, Ems, Vichy, Evian, Pougues, Renaison, Saint-Galmier, Alet, Condillac, Saint-Sauveur, Ollette, sont d'un grand secours dans les gastralgies chroniques. Les eaux faiblement minéralisées, Néris, Plombières, Bagnoles (Orne), les eaux sulfatées et bicarbonatées calciques, conviennent particulièrement dans les formes douloureuses, excitables de la dyspepsie. Les eaux alcalines, plus ou moins riches en principes minéralisateurs, sont plus particulièrement applicables aux formes acescentes).

Bibliographie. — James Johnson, *An essay on digestion or morbid sensibility of the stomach and bowels*. Londres, 1829. — Schmidtmann, *De cardialgia in summa observationum*, 1811-1830. — Beau, *Leçons cliniques sur la dyspepsie*, in *Presse médicale*, 1854. — Barras, *Traité des gastralgies et des entéralgies*, 1839-1844, 2 vol. — Chardon, *Traité des maladies de l'estomac, des intestins et du péritoine*, 1838, 2 vol. in-8. — Durand-Fardel, art. Dyspepsie du *Supplément au dictionnaire des dictionnaires de médecine*, 1851, p. 232, et *Traité thérapeutique des eaux minérales*, 2e édition, art. Dyspepsie, 1862. — Gendrin, *Médecine pratique*, 1838-1841, t. II et III. — Chomel, *Traité des dyspepsies*, 1 vol. Paris, 1857. — Nonat, *Traité des dyspepsies*, 1 vol. Paris, 1862. — L. Corvisart, *Sur la dyspepsie et la consomption, et sur l'usage de la pepsine*, 1854. — O. Reveil, *Formulaire raisonné des médicaments nouveaux*, 1 vol., 1863, p. 83 et suivantes, art. Pepsine, et pages 98 et suiv., art. Diastase (*Indications bibliographiques*). — Fremy, *Malt, son emploi thérapeutique* (*Moniteur des sciences*, 1861). — Laboulbène, *Des névralgies viscérales* (thèse d'agrégation. Paris, 1860). — J. Budd, *On the organic diseases and functionnal disorders of the stomach*. London, 1856, in-8. — Guéniot, *Des vomissements incoercibles pendant la grossesse* (thèse d'agrégat., Paris, 1863). — Henoch, *Klinik der Unterleibskrankheiten*, 2e édit. Berlin, 1856, t. I, p. 109. — Axenfeld, suite aux *Eléments de pathologie de Requin*, t. IV, 1863. — Pétrequin, *De l'emploi thérapeutique des lactates alcalins dans les maladies fonctionnelles de l'appareil digestif* (*Gaz. hebdom.*, 1862).

NÉVROSES DES FONCTIONS RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES.

A part deux ou trois maladies bien définies et que l'observation permet de déterminer nettement, les névroses des fonctions respiratoires et circulatoires ne consistent guère que dans quelques troubles spéciaux, qui n'ont par eux-mêmes aucune existence propre et se lient toujours comme symptômes à d'autres affections. Si nous citons pour les poumons, la *dyspnée* ou difficulté de respirer et ses différentes variétés, l'*aphonie* nerveuse ; pour le cœur, la *syncope*, c'est-à-dire la cessation subite et la suspension complète des battements du cœur, nous aurons indiqué les principaux troubles nerveux des fonctions respiratoires et circulatoires, troubles qui accompagnent un si grand nombre de maladies de toutes les classes, et qui ne peuvent à aucun titre être décrites comme des affections idiopathiques. Il n'en est pas de même du *spasme de la glotte*, de l'*asthme* et de l'*angine de poitrine*, dont nous allons tracer l'histoire.

SPASME DE LA GLOTTE.

Définition. — Le spasme de la glotte (*asthme thymique*, *asthme de Kopp*, *asthme infantile*, *asthma dentientium*, etc.) est une

névrose convulsive propre à la première enfance, caractérisée par des accès intermittents et très-courts de suffocation, et souvent liée à des attaques d'éclampsie.

DESCRIPTION. — Bien qu'en général le spasme de la glotte ne soit annoncé par aucun symptôme précurseur, l'attaque peut, dans quelques cas, être précédée par des mouvements fréquents de déglutition, des cris, des soupirs, une dyspnée passagère, une irritabilité toute spéciale (Graff, Caspari), et, comme je l'ai observé moi-même deux fois, par une constipation opiniâtre tout à fait insolite chez les enfants (Landsberg) ; enfin, avant l'invasion de l'accès de suffocation, on peut observer des convulsions ou des contractures des membres et du strabisme (Hodding). Du reste, qu'il soit ou non accompagné de prodromes, le spasme de la glotte débute d'une manière identique. Tout à coup pendant le sommeil de l'enfant ou au milieu de ses jeux, avec ou sans cause appréciable, la respiration se suspend, il semble que la glotte vienne d'être brusquement close; la suffocation est imminente et la physionomie de l'enfant trahit une vive angoisse ; la bouche est largement ouverte comme pour respirer l'air qui lui manque ; le pouls s'accélère, devient petit, souvent à peine sensible ; les battements du cœur sont tumultueux, irréguliers; la poitrine reste immobile, et l'on n'entend plus l'expansion vésiculaire; la tête se renverse en arrière, les yeux sont fixés dans leurs orbites, les veines de la face et du cou se gonflent, le visage devient bleu, il y a commencement d'asphyxie ; la peau se couvre d'une sueur froide ; des évacuations involontaires ont lieu quelquefois; il n'y a d'ailleurs ni toux, ni douleur au larynx, ni rougeur, ni fausses membranes au fond de la gorge; l'intelligence est conservée.

La période asphyxique manque quelquefois, et l'accès se borne à une série d'inspirations convulsives. Après dix ou vingt secondes, pendant lesquelles il y a eu cessation complète des mouvements respiratoires, l'enfant reprend tranquillement haleine, et l'attaque se termine par une inspiration sonore, aiguë, fine, convulsive, tout à fait caractéristique, qui ne ressemble ni au cri du coq ni à la toux croupale, ni aux cris des femmes hystériques, ni à la reprise sonore de la coqueluche, mais qui se rapproche davantage d'un hoquet grêle et très-aigu (Hérard). Cette inspiration finale peut manquer dans quelques cas, surtout dans les premiers accès ; plus tard elle est presque constante. Il est rare aussi que l'attaque ne se compose que d'une seule de ces inspirations ; ordinairement on peut en compter cinq ou six consécutives sans expirations intermédiaires, ou séparées les unes des autres par une expiration tantôt silencieuse, plus souvent bruyante, semblable à un

gémissement plaintif ou à un cri plus ou moins aigu. Par exception, l'expiration elle-même peut être saccadée et convulsive ; enfin, on a vu une fois les phénomènes intervertis, l'inspiration rester naturelle et le spasme exister pendant l'expiration (Hérard).

Pendant l'accès, il est très-fréquent de voir survenir des convulsions toniques partielles, soit de l'extrémité des membres (Clarke), soit des muscles du col et du tronc, du strasbisme, et, dans quelques cas, des mouvements convulsifs, de véritables accès d'éclampsie, qui sont souvent si essentiellement liés à la maladie, que tantôt ils apparaissent et cessent avec l'accès, tantôt lui survivent, en diminuant cependant d'intensité (Clarke, Trousseau, Hérard).

La durée ordinaire des accès de spasme de la glotte varie entre quelques secondes et une ou deux minutes ; cependant avec des reprises successives et plusieurs inspirations convulsives, permettant à une petite colonne d'air de pénétrer dans les poumons, l'accès peut se prolonger même pendant un quart d'heure (Hauff). Des accès très-rapprochés les uns des autres, mais séparés par des rémissions légères, constituent une attaque dont la durée la plus longue est de deux heures (Caspari). Dans les premiers temps de la maladie, les attaques sont en général rares, et l'on ne les observe guère que tous les mois, toutes les semaines, sans type déterminé, aussi bien le jour que la nuit ; peu à peu elles se rapprochent, et les accès finissent par éclater tous les jours, à toute heure : on en a compté jusqu'à vingt-cinq (Hérard) et même cinquante (Hachmann) dans l'espace de douze heures.

Dans l'intervalle des accès l'enfant semble jouir d'une santé parfaite ; il reprend ses jeux, sa gaieté, ou se rendort paisiblement, et rien ne saurait faire soupçonner le danger qui vient de menacer sa vie et la menace prochainement encore. La respiration est facile, le pouls redevenu calme ; il n'y a ni fièvre, ni toux ; la voix et le cri sont naturels ; l'appétit est conservé, toutes les fonctions s'exécutent parfaitement bien. C'est à peine si, dans quelques cas, il reste un peu de fatigue, d'abattement, ou de la constipation et de la contracture des extrémités. Mais lorsque l'affection dure depuis longtemps, que les accès de suffocation sont violents et répétés, on voit les enfants s'affaiblir insensiblement, maigrir, devenir de plus en plus maussades et finir par tomber dans l'assoupissement. Quelquefois leur sommeil est interrompu par des frayeurs subites, le pouls s'accélère, l'appétit diminue, la diarrhée survient, les paupières et les lèvres se recouvrent de croûtes ; l'enfant, en un mot, est pris d'une fièvre hectique qui le mène lentement au tombeau (Hérard).

Mais cette terminaison n'est pas la plus commune ; la mort

peut survenir pendant l'accès même, par suite de la suspension trop prolongée de la respiration. Dans ce cas, l'enfant succombe en quelques instants, sans râle, sans agonie, souvent au début de la maladie, alors qu'il était, avant l'attaque, gai et plein de vie ; ou au contraire il expire au milieu de convulsions générales. Des lésions diverses, notamment la congestion du cerveau, une hémorrhagie cérébrale, ou un épanchement de sérosité, peuvent concourir à amener cette terminaison funeste. La guérison est rare, mais elle n'est pas complément impossible ; elle est marquée par la diminution successive des accès, qui deviennent plus rares, moins intenses, et disparaissent enfin tout à fait, laissant seulement après eux une disposition assez marquée aux récidives. La durée totale de la maladie est, comme on peut le prévoir d'après ses différentes terminaisons, extrêmement variable, puisque, pouvant se borner à un unique accès de quelques secondes, on l'a vue persister pendant plusieurs années (Haff). Cependant la durée moyenne paraît être de quelques semaines à plusieurs mois (Hérard).

Les *complications* les plus ordinaires et les plus importantes du spasme de la glotte sont les phlegmasies des voies aériennes. Le catarrhe aigu, la laryngite, la bronchite, augmentent la fréquence et la gravité du spasme de la glotte, et l'on voit la toux et l'enrouement persister après les accès (forme catarrhale, Caspari, Hirsch, Hachmann). Les affections fébriles graves, survenant dans le cours de la névrose qui nous occupe, peuvent en suspendre la marche et interrompre le retour des accès.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Aucune lésion anatomique constante n'appartient en propre au spasme de la glotte. On rencontre seulement, à l'autopsie des enfants qui ont succombé à cette maladie, un emphysème pulmonaire presque général et très-prononcé, ainsi qu'une turgescence des gros vaisseaux, un épanchement de sérosité peu abondant dans les ventricules, et une congestion des veines du cerveau, lésions évidemment consécutives.

L'hypertrophie ou l'engorgement du thymus, qui, en vue d'une théorie que les faits n'ont jamais consacrée, avait valu à cette maladie le nom d'*asthme thymique* (Kopp, Kornmaul, Hirsch, Hauff, Corti, Brera, etc.), n'a absolument rien de spécial au spasme de la glotte. Des recherches intelligentes et exactes ont démontré de la manière la plus positive que « le thymus est un organe dont le volume et le poids sont excessivement variables chez les enfants en bonne santé ; et que dans l'asthme prétendu thymique, aussi bien que dans toutes les autres maladies du pre-

mier âge, le thymus a dû nécessairement être rencontré tantôt petit, tantôt volumineux, suivant que l'enfant était faible ou robuste, mais qu'il n'entre pour rien dans cette affection (Hérard). » Il y a d'ailleurs bien des cas où l'on trouve cet organe augmenté de volume sans qu'il en soit résulté la plus légère suffocation.

Il faut en dire autant du gonflement et de la tuberculisation des ganglions cervicaux et bronchiques, qui ne peuvent en aucune façon, et quoi qu'on en ait dit (Hufeland, Merriman, H. Ley), être rattachés au spasme de la glotte. Enfin, il est inutile d'ajouter que les prétendues lésions du cerveau et de la moelle, invoquées pour expliquer anatomiquement le spasme de la glotte (Münchmeyer, Corrigan), n'ont absolument rien de caractéristique, et sont d'ailleurs fort problématiques.

CAUSES. — Le spasme de la glotte est une maladie rare, surtout dans nos climats. Elle est exclusivement propre à la première enfance, et affecte spécialement les enfants de trois mois à deux ans, et surtout ceux du sexe masculin. Il est difficile de ne pas reconnaître parmi les causes de cette affection une prédisposition native impossible à définir, mais qui se traduit par ce fait que le spasme de la glotte atteint assez souvent plusieurs enfants d'une même famille (Kopp, Caspari, Marshall, Hall, Toogood, etc.), faits d'ailleurs communs à presque toutes les affections convulsives. L'influence du froid humide (Kerr) et peut-être d'une constitution épidémique particulière mérite aussi d'être signalée. D'autres causes plus efficaces, et dont l'action est encore plus évidente, consistent dans le travail de la dentition (*asthma dentientium*, Pagenstecher) et dans les troubles des fonctions digestives, la constipation surtout qui l'accompagne si souvent. Quant aux circonstances qui provoquent en quelque sorte directement les accès spasmodiques, nous devons mentionner les efforts de déglutition, le réveil brusque, les cris, le rire, les pleurs, la toux, l'action de teter, la douleur, la peur.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du spasme de la glotte n'est difficile qu'en raison de la rareté de la maladie ; car pour peu qu'on l'ait observée une seule fois, les traits en sont tellement caractéristique, qu'il est impossible de la confondre avec aucune autre. Cependant il est une affection dont il importe de la distinguer avec d'autant plus de soin qu'elles ont l'une et l'autre quelques caractères communs : c'est la laryngite striduleuse, à laquelle nous pensons que l'on doit réunir la maladie désignée sous le nom d'*asthme aigu* de Millar. Or, tandis que le spasme de la glotte

atteint les enfants de trois mois à deux ans, la laryngite spasmodique s'observe ordinairement de un à six ou sept ans. La première n'a pas en général de symptômes précurseurs, la seconde au contraire est précédée d'un peu d'enrouement, de toux et de coryza. L'accès est également différent; et ce qui domine dans la laryngite striduleuse, c'est une toux sèche, sonore, rauque, sifflante; la durée est également plus longue, de une à plusieurs heures. La terminaison presque toujours favorable et rapide de la laryngite n'a rien de comparable non plus avec la gravité et la durée du spasme de la glotte (Hérard).

La coqueluche, le croup, la laryngite œdémateuse, n'ont qu'une ressemblance bien éloignée et bien grossière avec la maladie qui nous occupe. Outre les phénomènes qui manquent complétement dans le spasme de la glotte, l'inspiration dans la coqueluche, beaucoup plus longue et beaucoup plus retentissante, les fausses membranes, la toux et l'aphonie du croup; le timbre du bruit inspirateur et les autres symptômes dans la laryngite œdémateuse, ne permettent pas la confusion.

La suffocation qui accompagne les colères violentes et les cris prolongés des enfants à la mamelle, et pendant laquelle la respiration, momentanément suspendue, ne revient qu'au bout de quelques secondes, avec une inspiration sonore, n'est pas sans analogie avec le spasme de la glotte. Mais l'absence de convulsion, le peu de gravité, la cause et la nature du phénomène, ne laissent pas de place à l'erreur.

PRONOSTIC. — On peut regarder comme extrêmement grave une affection qui emporte près des deux tiers de ceux qui en sont atteints. Le pronostic est d'ailleurs d'autant plus fâcheux que les petits malades sont plus jeunes et moins bien constitués, les accès plus rapprochés et plus violents, la maladie plus ancienne et à marche plus lente. Les complications phlegmasiques du côté des poumons et des bronches sont en général funestes; et l'extension des mouvements convulsifs au tronc et aux membres annonce souvent une fin prochaine.

TRAITEMENT. — L'accès du spasme de la glotte est ordinairement si court, que les moyens de traitement sont pendant sa durée complétement inapplicables. On se contentera de relever l'enfant, de le faire pencher en avant, d'asperger sa figure d'eau froide, d'exciter la pituitaire au moyen de substances odorantes et de faire sur la poitrine et sur les membres des frictions irritantes. Si l'asphyxie est portée assez loin pour déterminer la mort apparente, on trouvera quelquefois une ressource ultime dans l'application d'une respiration artificielle (Marsh, Günther).

Dans l'intervalle des accès il faut éviter avec soin, et autant que cela est possible, toutes les causes qui peuvent provoquer le retour des accès; faciliter par tous les moyens la dentition, recourir, si cela est nécessaire, à la scarification des gencives (Ley, Hodding, Marshall-Hall, Moon), combattre surtout la constipation et les maladies intercurrentes qui intéressent les voies aériennes.

Les antispamodiques, l'oxyde de zinc (Baudelocque), l'asa fœtida (Copp), l'eau de laurier-cerise (Hirsch), la belladone, l'application d'un vésicatoire au bras et surtout l'administration du calomel à doses fractionnées, prises d'heure en heure, sont les remèdes les plus utiles à employer contre le spasme de la glotte. Mais une condition capitale dans le traitement de cette grave affection, c'est de changer d'air les petits malades, de les envoyer de la ville à la campagne (Marsh), et de modifier leur alimentation si l'on a lieu de penser qu'elle puisse être désavantageuse. Il est inutile de dire qu'aucun moyen ne saurait être utilement dirigé contre le prétendu engorgement du thymus.

Bibliographie. — Millar, *Observation sur l'asthme aigu*, 1768, traduit par Saintex, 1811, 1 vol. in-8. — Double, *Traité du croup*, 1811, 1 vol. in-8. — Suchet, *Essai sur lv pneumo-laryngalgie ou asthme aigu*. Paris, 1828. — Gardien, *Traité des accouchements*, t. IV, p. 281. — *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8, art. ASTHME AIGU, p. 284. — Barthez et Rilliet, *Maladies des enfants*, 2e édit., t. II, p. 498. — Bretonneau, *Des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite*, 1826, 1 vol. in-8, fig. — Blache, *Du croup et du pseudo-croup*, in *Archives de médecine*, 1828, t. XVII, p. 512. — Hérard (thèse de Paris, 1847).

ASTHME.

DÉFINITION. — L'asthme est une maladie essentiellement chronique, héréditaire, caractérisée par des attaques de dyspnée périodique, s'accompagnant secondairement d'une dyspepsie flatulente particulière, d'un catarrhe bronchique et de lésions anatomiques diverses, mais plus spécialement d'emphysème des poumons, souvent lié enfin à une affection constitutionnelle, telle que la goutte ou les dartres.

L'histoire de l'asthme constitue aujourd'hui l'un des problèmes les plus difficiles de la médecine; et nous ne pouvons nous dispenser de nous expliquer à ce sujet, avant d'aborder la description de cette affection. La question est celle-ci : en dehors des dyspnées symptomatiques des maladies organiques des poumons ou du cœur, et abstraction faite de la signification étymologique rigou-

reuse des mots, existe-t-il une dyspnée essentielle (1), c'est-à-dire ayant une existence et des caractères propres, et à laquelle s'applique le nom d'asthme? Une chose certaine, c'est que la maladie asthme était parfaitement établie et admise non-seulement dans les nosographies, mais dans la pratique, et que c'est Laennec qui l'a démembrée pour en disperser les éléments dans les catarrhes sec et pituiteux, l'emphysème pulmonaire, les névroses des poumons et les maladies du cœur.

L'anatomie pathologique a ainsi fait reculer la question; car, depuis Laennec, on s'est beaucoup plus préoccupé de la lésion que de la maladie, et, par une confusion déplorable, résultat de l'exagération des doctrines anatomiques, l'emphysème pulmonaire a été substitué à l'asthme. Or, pour peu qu'on veuille ne pas renoncer entièrement à tous les principes de la science, il est évident que l'emphysème du poumon peut se développer sous l'influence de causes très-diverses, et que son existence ne s'accompagne pas nécessairement des symptômes de l'asthme; qu'il n'entre donc dans la constitution de l'asthme qu'au même titre que la dyspnée, qui n'est qu'un symptôme comme il n'est qu'une lésion, subordonnés l'un et l'autre à l'essence même de la maladie, à l'asthme essentiel. Quant aux conséquences nosologiques que l'on pourrait tirer de ce fait, qu'il existe dans l'asthme une lésion anatomique propre à peu près constante, nous nous sommes déjà suffisamment expliqué sur ce point au sujet des névroses en général et de certaines névroses convulsives, telles que la chorée et l'épilepsie en particulier. Nous n'avons rien de plus à ajouter, si ce n'est que nulle affection plus que l'asthme ne confirme cette vérité, à savoir, que la présence de telle ou telle lésion d'organes, fût-elle contante, ne détruit pas les caractères généraux essentiels tirés des symptômes, de la marche, des causes d'une maladie, par lesquels l'asthme se constitue névrose, et prend rang parmi les affections du système nerveux.

DESCRIPTION. — L'asthme débute à un âge variable, mais rarement avant la puberté, par une première attaque ordinairement subite et que n'avait pu faire prévoir le plus souvent aucune gêne habituelle de la respiration. Cette première attaque, qui ne se renouvelle guère qu'après un temps assez long, parfois une ou plusieurs années, ne diffère pas notablement de celles qui la suivent;

(1) Nous répétons ce que nous avons déjà dit bien des fois dans le courant de ce livre: le mot *essentiel* n'indique pas pour nous l'absence de lésions, il s'applique à toute maladie ayant une essence et des caractères propres. Tel est d'ailleurs le sens philosophique et vraiment médical de ce mot.

si ce n'est que celles-ci sont fréquemment annoncées quelques jours ou seulement quelques heures à l'avance, soit par un catarrhe, une irritation toute spéciale de la muqueuse des voies aériennes (Lefèvre) ; soit par une légère céphalalgie, des douleurs vagues, un état de malaise, et certaines sensations particulières ; soit, dans le plus grand nombre de cas, par un sentiment d'oppression et de plénitude vers le creux de l'estomac distendu par des gaz, phénomènes qui se montrent deux ou trois heures après le repas, dans la soirée qui précède l'attaque (Floyer), et par des éructations (Lieutaud). En même temps l'humeur s'altère ; les malades sont tristes, irritables ou apathiques et abattus ; ils se refusent à tous les mouvements qui mettent en jeu les fonctions respiratoires ; ils craignent de cracher, de se moucher, d'avaler même (Sauvage). C'est, du reste, souvent à l'occasion d'une déglutition mal exécutée, d'une quinte de toux mal dirigée, que l'attaque éclate (Mercier de Sainte-Croix).

C'est toujours durant la nuit, ordinairement de dix heures du soir à deux heures du matin, quelquefois à l'aurore, ou un peu plus tôt, après un sommeil agité, interrompu, malfaisant, que le malade se réveille en proie à des souffrances « qu'il faut avoir senties pour en connaître la nature ». Dans certains cas, la suffocation s'établit d'emblée et arrive en quelques minutes à son plus haut degré ; c'est ce que l'on observe surtout dans les premiers temps de la maladie ; dans d'autres cas, ce n'est que peu à peu qu'on la sent survenir. Des picotements se font sentir dans le larynx et l'arrière-gorge, et provoquent une toux fréquente et sèche sans expectoration, ou suivie de l'expulsion de mucosités claires et filantes qui paraissent venir de la partie supérieure des voies aériennes (Lefèvre) ; le décubitus dorsal n'est plus possible, et les malades oppressés se hâtent d'ouvrir les fenêtres ; mais la gêne de la respiration augmente, il semble que le larynx est pris de spasmes et se resserre ; le diaphragme se roidit, la poitrine se ballonne, et l'action des muscles abdominaux ne répond plus aux mouvements respiratoires. Les muscles auxiliaires, pour suppléer à l'inertie des agents inspirateurs, exagèrent leurs contractions, ils se convulsent et soulèvent le thorax tout d'une pièce, ajoutant ainsi au désordre et au défaut d'harmonie des mouvements. L'estomac, distendu par des gaz, refoule le diaphragme et s'oppose à la dilatation nécessaire de la poitrine.

L'inspiration surtout est pénible et donne lieu à une angoisse extrême ; l'expiration est prolongée mais ne cause aucune douleur, elle s'accompagne d'une sorte de sifflement, de chant presque pathognomonique, qui se suspend momentanément après un éternument, une quinte de toux, une expectoration, mais qui ne

tarde pas à reparaître et qui se joint à la raucité de la voix. La tête se renverse en arrière, le col s'enfonce entre les épaules, le thorax s'affaise sur l'abdomen, les bras s'écartent du tronc et vont prendre un point d'appui sur les corps environnants; les épaules s'élèvent à chaque inspiration, les omoplates semblent soulevées comme des ailes (Lieutaud); la face est pâle, livide; les lèvres, les paupières, les narines violacés; les yeux sont rouges et larmoyants; une sueur froide couvre le front; les extrémités sont froides; la parole est entrecoupée et le malade ne répond que par monosyllabes ou par signes, tout mouvement lui est pénible (Mercier de Sainte-Croix).

Au plus fort de l'accès, « les joues rougissent et les yeux semblent sortir de leurs orbites, comme dans la strangulation; la voix est humide, obscure, éteinte. De l'air frais et abondant, c'est le seul désir des malades, pour lesquels l'espace est insuffisant et trop resserré. Ils se dressent la bouche ouverte comme pour aspirer tout l'air dont ils ont besoin (Arétée). » Au milieu de ce désordre extrême le pouls reste calme et lent; ce n'est que par exception qu'il existe pendant l'attaque un véritable mouvement fébrile qui cesse avec elle (Sauvage, Floyer), et alors le pouls est vif, accéléré, régulier, la face rouge, la peau brûlante, la céphalalgie aiguë. Les dimensions du thorax sont notablement exagérées, au point que les vêtements deviennent trop étroits et ne peuvent plus être supportés; les espaces intercostaux sont tendus et résistants; les creux sus et sous-claviculaires sont effacés, en partie remplis par les veines jugulaires énormément dilatées (Beau). La sonorité de la poitrine, à la percussion, est presque toujours augmentée dans tous les points. En même temps et à peu près constamment, le bruit respiratoire est diminué, et pour peu que la maladie dure depuis quelque temps, on entend des râles nombreux, sonores, secs ou humides, d'une intensité variable. L'expectoration peut, quoique rarement, être nulle dans les premières attaques (*asthme sec*); mais beaucoup plus souvent, à la suite d'une toux d'abord sèche, courte, précipitée, puis de plus en plus grasse, les malades, à la fin de l'accès, rendent tantôt des flots de sérosité spumeuse, pure ou mêlée de petits crachats grisâtres, tantôt des matières visqueuses, blanches, opaques, semblables à une solution de gomme ou à du blanc d'œuf, sous forme de crachats arrondis ou filiformes analogues à du vermicelle cuit.

Enfin, après une durée qui varie de trois à six heures, l'accès d'asthme se termine quelquefois aussi brusquement qu'il a commencé : le malade fatigué s'endort et se réveille guéri. D'autres fois, à mesure que l'expectoration s'établit et que la toux est plus grasse et moins fatigante, la voix change de timbre, la respiration

devient de plus en plus facile, et tout rentre dans l'ordre. Ou bien encore il survient des éructations, des boborygmes, une abondante expulsion de gaz par l'anus ; le météorisme abdominal diminue, et le diaphragme ainsi que les autres muscles respiratoires reprennent leurs fonctions. En même temps on peut observer des éternuments, une épistaxis, des pandiculations et l'émission d'une urine rougeâtre et sédimenteuse.

Le besoin de repos après l'accès est tel, que le malade, malgré la crainte d'un nouveau paroxysme et après avoir pris ses précautions en se plaçant presque sur son séant, la tête renversée en arrière, le corps libre de tout lien, s'endort pour deux ou trois heures; et même après ce sommeil, qui est cependant ordinairement suivi d'un grand soulagement (Lefèvre), il reste de la pâleur, une grande fatigue, une céphalalgie obtuse; la respiration est encore sifflante, la dyspnée se réveille au moindre mouvement, et à mesure que la nuit approche les malades sont repris d'un sentiment d'appréhension très-vif. En effet, il arrive souvent que l'attaque se compose de plusieurs accès qui, séparés par une rémission plus ou moins complète, reviennent quatre ou cinq nuits de suite, avec une intensité d'ailleurs décroissante (Mercier de Sainte-Croix).

L'attaque d'asthme avorte quelquefois ou ne se manifeste que d'une manière incomplète, comme toutes les affections convulsives et particulièrement l'épilepsie (*épilepsie du poumon*, Van Helmont). Ces attaques incomplètes sont caractérisées par une dyspnée légèrement sibilante, qui ne va jamais jusqu'à l'orthopnée, de la céphalalgie, une angoisse bien moindre que dans les grands accès, l'absence de météorisme et l'expectoration presque constante au déclin. Cet état persiste pendant deux ou trois jours d'une manière présque continue, présentant seulement de l'exacerbation pendant la nuit (Floyer, Mercier).

Nous devons rappeler encore que l'asthme a paru dans certains cas revêtir le type franchement intermittent; soit sous l'influence d'une fièvre intermittente accidentelle survenue dans le cours d'une maladie (Floyer), soit par une cause spécifique indéterminée; car nous devons reconnaître que ces exemples d'asthme intermittent lié aux phases lunaires, par exemple, sont loin d'être bien définis (Casim. Medicus, Mongellaz).

Les attaques d'asthme ne se repètent d'abord qu'à de longs intervalles, après plusieurs mois, souvent même après plusieurs années d'une santé à peu près parfaite (Lefèvre); mais au bout d'un certain temps et à mesure que les accès se sont renouvelés, les rémissions deviennent moins complètes; un catarrhe bronchique sec, quelquefois latent et dont les malades ne s'aperçoivent

que parce qu'ils ont l'haleine plus courte que les autres quand ils veulent monter ou courir (Laennec), persiste entre les attaques (*asthme mixte*, Van Helmont). La poitrine reste dilatée, rarement elle présente une forme globuleuse; il est plus ordinaire de voir des saillies partielles en avant sous la clavicule, principalement à gauche, et dans la région sus-claviculaire correspondante (Louis, Jackson, Woillez, Ymly). Ces déformations sont dues à l'emphysème pulmonaire qui s'établit d'une manière permanente, quelquefois très-promptement, dès la seconde attaque par exemple (Louis). La sonorité du thorax est exagérée non pas uniformément dans tous les points, mais surtout au niveau des saillies; et le bruit respiratoire reste sensiblement affaibli en même temps qu'il est moins doux, plus rude que d'ordinaire, remplacé dans quelque cas par une sorte de bruit de frottement, ascendant et descendant (Reynaud).

L'expiration est prolongée, quelquefois plus forte que l'inspiration. On constate en même temps les signes du catarrhe bronchique, des râles sonores, secs, plus souvent aigus que graves, plus marqués en avant qu'en arrière, et, pendant l'expiration, souvent appréciables à la main; et un râle sous-crépitant ou crépitant, sec et à grosses bulles, indiqué comme pathognomonique (Laennec). C'est ainsi que la marche naturelle de l'asthme et le retour des attaques amènent des désordres qui lui donnent une physionomie nouvelle (*asthme humide*). En effet, le catarrhe finit par devenir habituellement muqueux (Laennec). L'étendue de la lésion pulmonaire augmente; la dyspnée ne cesse plus; on voit survenir des palpitations et de l'œdème des membres inférieurs consécutifs à la dilatation et à l'hypertrophie du cœur, qu'il est souvent difficile de constater à cause de la sonorité excessive de la région précordiale jusqu'où s'étend le poumon emphysémateux.

Une accumulation de sérosité peut également se former dans le péritoine, dans les plèvres; dans ces conditions, dans cette troisième période de la maladie, les attaques offrent un caractère tout spécial : le visage est violacé, souvent noirâtre, ainsi que les mains; les yeux deviennent ternes, les veines se dilatent, les extrémités et l'haleine même sont froides, le pouls est presque filiforme; l'asphyxie commence, et la mort peut arriver pendant l'accès, précédée quelquefois d'une sorte de délire vague ou d'assoupissement.

Cette terminaison n'est pas la seule que l'on observe chez les asthmatiques : ainsi, lorsque, dans la vieillesse, les lésions ont atteint une grande gravité, lorsque les accès se rapprochent et que, quoique moins intenses, ils laissent après eux des désordres croissants, les malades s'amaigrissent, leur intelligence s'affaisse,

ils tombent dans le marasme, et succombent plus ou moins rapidement aux progrès du mal et aux complications qui, comme l'hydropisie, ne manquent pas de venir s'y joindre. Enfin les asthmatiques emphysémateux peuvent mourir subitement pleins de connaissance et de vie, au début d'une attaque ou même pendant une apparente rémission. Mais heureusement il n'est pas rare de voir l'asthme avoir des conséquences infiniment moins graves. En effet, la maladie fait des progrès quelquefois très-lents. Dans les intervalles des accès, les malades s'en ressentent à peine; ils peuvent courir, monter, descendre, faire un exercice fatigant et rapide, sans éprouver autre chose qu'un peu d'anhélation (Floyer, Lefèvre). Ils n'ont pas de palpitations et se plaignent seulement d'avoir la respiration un peu courte et les membranes muqueuses des voies aériennes très-facilement irritables. Ils sont ainsi très-sujets à contracter des coryzas et des bronchites qui sont bien souvent accompagnés de dyspnée et d'un léger sifflement dans l'inspiration, mais qui n'occasionnent pas d'asthme proprement dit (Lefèvre). De la sorte, la durée de l'asthme peut égaler celle de la vie elle-même, qui n'en est nullement abrégée (Floyer).

Anatomie pathologique. — Dans l'asthme comme dans les autres névroses, il n'existe pas de lésions constantes, caractéristiques, et il ne manque pas de faits dans lesquels on n'en a trouvé aucune après la mort, même chez des vieillards (Bonet, Morgagni, Blaud, Andral, Cruveilhier, Bricheteau, Bégin, Delens, Guersant). Cependant, plus fréquemment qu'aucune autre affection nerveuse, l'asthme, en raison de sa longue durée et de la marche qui lui est propre, peut s'accompagner d'altérations anatomiques nombreuses et diverses.

La principale et la plus importante est l'emphysème pulmonaire, résultat ordinairement mécanique des efforts d'inspiration que nécessitent les accès d'asthme. Les poumons se présentent alors dans l'état suivant : ils remplissent exactement les cavités thoraciques, recouvrent le cœur, et, loin de s'affaisser lorsqu'on ouvre la poitrine, ils tendent à faire saillie à l'extérieur. Leur élasticité est augmentée ainsi que leur poids absolu, d'un blanc grisâtre presque uniforme; ils sont presque secs à la coupe; leur consistance est modifiée, ils se laissent déprimer comme du duvet (Laennec) et résistent à l'instrument tranchant; leur tissu privé d'air est plus épais qu'à l'état sain, ce qui tient probablement à l'hypertrophie des parois des vésicules (Louis). Mais de plus on distingue, soit dans toute l'étendue des poumons, soit plus souvent dans un point limité et surtout vers le bord tranchant à la base et en avant, de petites cellules régulières, rondes, contiguës, grosses

comme une tête d'épingle, se vidant isolément par une ponction, et attribuées à la dilatation des vésicules pulmonaires elles-mêmes (*emphysème vésiculaire*, Laennec, Louis), ou à une rupture très-circonscrite des cellules du poumon (Prus).

Dans d'autres cas, la surface des poumons présente des saillies mamelonnées ou même des appendices dont le volume varie de celui d'une noisette ou d'une noix à celui d'un œuf, et résultant de la rupture d'un grand nombre de vésicules. Ces tumeurs, incisées après dessiccation, offrent à l'intérieur des cavités plus ou moins profondes, anfractueuses, traversées par des brides celluleuses (*emphysème intervésiculaire*, Laennec), et résultant de la rupture d'un grand nombre de vésicules. Enfin plus rarement la plèvre est soulevée dans une étendue variable, et forme une poche transparente remplie d'air qui peut dépasser le volume du poing (*emph. sous-pleural*, Floyer, Laennec). L'étendue de ces lésions est en général proportionnée à la durée de la maladie. Elles s'accompagnent ordinairement, chez les asthmatiques, d'un épaississement de la muqueuse bronchique qui est violacée, rougeâtre, souvent injectée, et d'un rétrécissement du calibre des bronches quelquefois obstrué par du mucus épaissi (Laennec, Rostan, Andral), ou au contraire d'une dilatation de ces vaisseaux (Laennec), fait d'ailleurs assez rare (Laennec) et qui n'a rien de spécial (Louis). Les poumons présentent encore parfois, mais beaucoup plus rarement, de l'œdème ou une infiltration tuberculeuse, états qui constituent de véritables complications. Les plèvres contiennent souvent une certaine quantité de liquide, et plus souvent encore leurs deux feuillets sont unis par de nombreuses adhérences.

Il est également assez fréquent de trouver chez les asthmatiques la dilatation du cœur, surtout dans ses cavités droites, avec ou sans hypertrophie, la déformation ou l'ossification des valvules, et diverses lésions des gros vaisseaux (Corvisart, Rostan, Bouillaud). Lorsque la mort a eu lieu, comme nous l'avons indiqué, par asphyxie, tout le système circulatoire, celui même de la veine porte, les vaisseaux capillaires des parenchymes et des téguments interne et externe, sont gorgés de sang noir, poisseux, ayant la consistance de la gelée de groseille et ne formant jamais de caillots; tous les tissus, excepté le poumon, en sont imbibés. Le foie et la rate en sont gorgés; les reins, les méninges, les sinus et la dure-mère sont considérablement injectés; la substance cérébrale elle-même est souvent piquetée (Prus).

On a enfin signalé des lésions très-variées des centres nerveux (Ollivier, d'Angers) et des nerfs, notamment des nerfs diaphragmatiques (Andral, Bérard, Jolly) et du plexus pulmonaire (Fer-

rus). Mais rien dans ces lésions n'est propre à l'asthme, et elles ne changent ni la nature, ni la marche, ni les caractères symptomatiques si tranchés de cette névrose.

Causes. — L'hérédité joue un rôle capital dans l'étiologie de l'asthme, et ses effets se manifestent tantôt dès l'enfance (Floyer, Alibert), tantôt à l'âge où les parents ont été atteints et à une époque qui est la même pour tous les membres d'une même famille. Les hommes sont plus exposés à la maladie que les femmes (Cælius Aurelianus, Ettmuller). Les climats paraissent avoir aussi une certaine influence dans la production de l'asthme. Très-fréquent dans la Saxe inférieure (Cheibner), dans quelques parties de l'Indostan (Henderson), à l'île Bourbon, dans l'archipel et sur les côtes de l'Asie Mineure (Zalloni, Lefèvre), et en France aux environs de Poitiers, il paraît favorisé par l'humidité et les vents chauds, et surtout par les transitions brusques de la température. Du reste, rien n'est plus variable et en quelque sorte plus individuel que l'influence des localités sur les asthmatiques. L'un se trouve très-bien dans les lieux plats, marécageux et humides, l'autre à un air vif; une distance de quelques kilomètres, le séjour de la ville ou de la campagne, l'habitation dans telle ou telle maison, dans telle ou telle chambre, une porte ouverte ou fermée, suffisent pour faire naître ou disparaître les accès (Van-Helmont, Floyer, Laennec, Lefèvre, Trousseau, Blache, Chomel, Bricheteau, Mercier de Sainte-Croix). Il en est de même de l'exercice, du mouvement (Trousseau), des voyages (Lefèvre), de l'agitation de l'air ou de la violence du vent (Floyer, Laennec), qui conviennent aux uns et nuisent aux autres.

Les saisons elles-mêmes n'agissent pas d'une manière uniforme chez les différents malades : l'été, qui, pour un grand nombre, ramène les attaques (Van-Helmont, Robert-Brée, Floyer), les suspend au contraire chez les autres (Lefèvre). Il est certain que, lorsque l'asthme est humide, c'est surtout l'hiver et le commencement du printemps que les malades ont peine à supporter. Presque toujours l'obscurité a une influence fâcheuse sur les asthmatiques, et la lumière, même artificielle, les soulage naturellement (Floyer, Laennec, Trousseau, Lefèvre). Certaines odeurs fortes ou irritantes, certaines poussières, notamment celle d'ipécacuanha (Cullen, Trousseau), de riz (Bosquillon), provoquent les accès chez des individus prédisposés par une constitution tout à fait particulière.

On a signalé au même titre comme cause de l'asthme les professions de maçons, plâtriers, lapidaires, cribleurs de blé, cardeurs de matelas, batteurs de laine, etc. (Lieutaud, Ploucquet, Lefèvre).

L'action des aliments n'est pas moins importante dans la production des attaques d'asthme. Ceux qui sont indigestes, et particulièrement les légumes qui développent une grande quantité de gaz dans l'estomac (Floyer), ont surtout une influence très-manifestement nuisible; mais, à cet égard, il faut bien tenir compte des dispositions individuelles. On peut dire d'une manière plus générale que l'ingestion des liqueurs alcooliques, même sans excès (Floyer, Lefèvre), et des boissons excitantes, telles que le café, ramène presque nécessairement les accès d'asthme. Il en est de même des pertes séminales immodérées et surtout de la masturbation. Enfin, les émotions morales, la colère, la frayeur, le chagrin, les travaux intellectuels excessifs, ont, comme dans toutes les névroses, une action très-marquée sur le développement de la maladie.

Nous avons dit que l'asthme était souvent lié à une affection constitutionnelle, telle que la goutte, le rhumatisme, ou les dartres. Il est difficile de définir très-exactement et surtout d'expliquer le rapport qui unit ces diverses maladies. Mais il est constant que l'asthme alterne souvent avec des attaques de goutte ou survient par hérédité chez des individus issus de parents goutteux, et réciproquement; de même qu'on le voit succéder à différentes affections de la peau et notamment aux formes humides de phlegmasies cutanées qui étaient désignées sous le nom de *dartres vives* (Sauvages, Floyer, Laennec, Alibert, Guersant).

DIAGNOSTIC. — Il n'est qu'un très-petit nombre de maladies avec lesquelles on puisse réellement confondre l'asthme, si l'on considère qu'il ne peut être assimilé à aucune affection aiguë, telle que la bronchite, la coqueluche, le croup, la laryngite œdémateuse, la pleurésie, la péricardite, etc., et qu'il se distingue de toutes les dyspnées symptomatiques des maladies organiques du cœur et des vaisseaux, de la tuberculisation pulmonaire, par sa marche caractéristique, ses retours par attaques, sa périodicité, sa rémission franche, la forme de ses accès, la dyspepsie flatulente et le catarrhe bronchique qui l'accompagnent.

Ce n'est donc, à vrai dire, qu'avec les affections chroniques, rémittentes et paroxystiques, telles que le spasme de la glotte, l'angine de poitrine, et la compression des nerfs respiratoires ou des canaux aériens par des tumeurs cancéreuses, tuberculeuses ou autres, que l'asthme doit être comparé, et c'est entre ces dernières maladies que le diagnostic différentiel est sérieusement utile. Nous ne pouvons encore en indiquer les bases que pour le spasme de la glotte, nous réservant d'y revenir pour les autres affections. Or, il suffira de rappeler que le spasme de la glotte appartient à

peu près exclusivement à la première enfance ; que les accès en sont très-courts et ne ressemblent en rien à ceux de l'asthme ; qu'il est impossible enfin d'établir la moindre analogie entre l'inspiration du spasme et le bruit particulier qui accompagne l'expiration de l'asthme.

PRONOSTIC. — Malgré la marche essentiellement chronique de l'asthme, malgré ses longues rémissions, et quoique dans un certain nombre de cas cette maladie ne paraisse pas abréger sensiblement la durée de la vie, le pronostic n'est jamais sans gravité, car il s'agit d'une infirmité à peu près toujours incurable, dont les attaques sont extrêmement pénibles, et peuvent développer à leur suite des lésions organiques ou des affections symptomatiques qui préparent et amènent souvent une terminaison funeste. En effet, on peut dire qu'à la longue l'asthme est toujours mortel (Cullen).

L'hérédité, le retour fréquent des accès, le prompt développement des lésions, la constance de la dyspnée, les rémissions incomplètes, l'existence d'un catarrhe opiniâtre et persistant, sont des circonstances fâcheuses et qui peuvent faire considérer l'asthme comme incurable. L'amaigrissement, les hydropisies, le marasme, l'affaiblissement de l'intelligence, annoncent une fin prochaine.

Au contraire, la violence, la soudaineté des attaques qui coïncident ordinairement avec de plus longues rémissions, l'influence bien constatée de certaines causes qu'il est facile d'éloigner, comme le changement de lieux, l'action de certains aliments, des boissons alcooliques ou toute autre, l'intégrité parfaite de la santé dans l'intervalle des attaques, l'absence ou la marche très-lente des lésions pulmonaires ou cardiaques, toutes ces conditions qui doivent être considérées comme favorables, permettent d'espérer, sinon la guérison, du moins le retour moins fréquent des attaques, et l'innocuité relative de la maladie. Il est à remarquer qu'il existe un antagonisme entre les manifestations de l'asthme, et celles de la tuberculisation pulmonaire, et réciproquement, circonstance importante au point du vue du pronostic (Pidoux, N. Gueneau de Mussy).

Quant aux signes pronostiques qui se rattachent à l'attaque elle-même, à la violence, à la durée et à la terminaison, qu'il nous suffise de rappeler que plus la maladie est récente, plus les attaques sont éloignées et violentes ; que plus elles se rapprochent, au contraire, et plus elles sont courtes ; que le développement de gaz dans l'estomac en annonce le début, et l'expectoration la fin ; que la persistance de la dyspnée et du malaise dans la journée qui suit l'attaque, présage un second paroxysme pour la nuit

suivante; qu'enfin la mort peut survenir dans un accès, si, la maladie étant invétérée et compliquée de lésions organiques très-avancées, on observe la teinte cyanosée de la face, le refroidissement des extrémités et de l'haleine, le délire ou le coma, l'accumulation de l'écume dans les bronches, signes caractéristiques d'une asphyxie imminente.

L'asthme intermittent offre-t-il plus de chance de guérison? Rien n'est moins bien établi. Quant au pronostic de l'asthme symptomatique de la goutte ou des dartres, il se confond avec celui de l'affection principale; on peut dire cependant que sa gravité propre est compensée et en partie atténuée par l'irrégularité de sa marche et sa nature complexe.

TRAITEMENT. — On doit prévoir combien il est difficile d'instituer une thérapeutique efficace de l'asthme; on comprend, en effet, que, forcé de lutter contre des causes très-complexes et en quelque sorte individuelles, le médecin devra approprier sa pratique aux dispositions particulières de chaque malade. Mais, à part tout traitement curatif, il existe, dans l'attaque elle-même, une source d'indications que l'on doit s'efforcer de remplir d'une manière directe et immédiate.

Il faut, dès le début de l'attaque, faire lever les asthmatiques ou les placer sur leur lit la tête haute, la poitrine légèrement couverte, libres de tous liens, rallumer les lumières, renouveler l'air, approcher le malade du feu, faire des frictions irritantes sur les membres inférieurs, éviter le bruit et les paroles. Si la maladie est récente, l'asthme sec, le catarrhe peu intense, l'emphysème pulmonaire encore peu développé, on peut quelquefois arrêter et faire avorter une attaque, soit en faisant fumer les feuilles sèches du *Datura stramonium* (Sims, Laennec, Krimer, Trousseau, Cruveilhier, Lefèvre), soit en touchant le fond de la gorge avec l'ammoniaque liquide. Ce dernier moyen, compromis par les exagérations honteuses du charlatanisme, peut être en réalité très-utile, quand il est appliqué avec discernement et dans la forme que nous indiquons. Néanmoins, les attouchements provoquent chez certains malades des accès de suffocation extrêmement pénibles, et capables même d'inspirer de l'inquiétude. On peut alors se contenter de tenir l'asthmatique dans une atmosphère de vapeurs ammoniacales, que l'on fait dégager en laissant dans la chambre des assiettes remplies d'alcali volatil (Trousseau); ou en lui conseillant de placer sa bouche à 30 centimètres d'un bol où l'on verse environ une cuillerée à bouche d'ammoniaque liquide (Faure); il est quelquefois nécessaire de boucher les narines du patient avec un peu de coton.

On se sert encore pour modérer et abréger les accès d'asthme, de la teinture de *Lobelia inflata* (1 à 2 grammes).

Quelques personnes arrivent au même résultat par l'usage des alcooliques, de l'eau-de-vie (Salter). Outre que ce moyen est difficile à conseiller chez des femmes, il a encore l'inconvénient d'entraîner facilement ceux qui y ont recours à de funestes habitudes d'alcoolisme, comme l'a récemment observé Desnos.

On pourrait en dire autant des inhalations de vapeurs de chloroforme. Un malade de Trousseau qui, par suite du bien-être qu'il éprouvait était arrivé à en consommer 500 grammes par jour, épuisa ainsi sa santé et ses ressources pécuniaires.

Pour prévenir le retour des accès, on emploie encore l'iodure de potassium (Green, Aubrée, Trousseau), les solutions ou les pilules arsenicales; par exemple, une solution de 5 centigrammes d'arséniate de soude dans 100 grammes d'eau distillée (une cuillerée à café au commencement des deux principaux repas). — Duclos (de Tours) vante les fleurs de soufre. Enfin, il ne faut pas négliger les ressources qu'offrent certaines sources minérales, notamment les sources sulfureuses. Les eaux du Mont-Dore sont fréquemment conseillées contre l'asthme.

Lorsque le catarrhe et les lésions symptomatiques de l'asthme ont modifié la forme des attaques, il convient d'associer aux stupéfiants les vomitifs, et plus tard, les excitants diffusibles, les gommes, les fécules, les boissons aromatiques et les substances expectorantes. On pourra opposer aussi à la dyspepsie flatulente, les amers et les purgatifs drastiques.

Dans la période ultime, lorsque les malades sont affaiblis, et qu'il y a tendance à l'assoupissement et à la syncope, on devra insister sur l'exposition au feu, les frictions, les toniques empruntés à la famille des labiées, le café, les stimulants, les amers, les révulsifs cutanés. Si l'asphyxie est imminente, il n'y a guère à agir qu'au moyen des vomitifs administrés dès le début, aidés des gommes-résines, de la valériane et des révulsifs. Il est très-rare que, même dans ces cas, la saignée soit indiquée; elle ne pourrait l'être qu'au commencement de l'attaque, chez des individus vigoureux, à catarrhe habituellement non humide, dont la face rouge, le pouls plein et bien développé, et la céphalalgie intense, appelleraient manifestement une émission sanguine.

A la suite d'une attaque d'asthme, il est bon de prescrire pendant deux ou trois jours une diète très-modérée, un repos presque absolu, dans une atmosphère tranquille et d'une température uniforme, et la continuation des moyens qui auront le mieux réussi pendant l'attaque. Quelquefois l'usage des bains de vapeur et des frictions dont on les accompagne a pu prévenir un second accès

(Lefèvre). Il est bien entendu également que l'on cherchera, par tous les moyens possibles, et notamment par le changement de résidence ou de toute autre condition, à éloigner les causes capables de provoquer les attaques d'asthme, et à en empêcher ainsi le retour. Si le retour des accès était vraiment régulier, on devrait, quoique sans y compter absolument, recourir aux préparations de quinquina.

Enfin, c'est dans les ressources si puissantes de l'éducation physique et morale, et du régime, en général, que l'on devra chercher les moyens de combattre les dispositions héréditaires qui favorisent le développement de l'asthme, et même de guérir radicalement cette maladie. Nous devons nous borner ici à indiquer l'importance d'une semblable pratique, qui, modifiant l'habitation, l'alimentation, les travaux, les habitudes et toutes les conditions de l'existence, n'hésite pas à attaquer le mal jusque dans sa source.

Bibliographie. — *Traité de l'asthme*, par Floyer, traduit de l'anglais, 1761. — De Planer, *De asthmate sanguineo*. Strasb., 1737. — Bouillaud, thèse de concours, 1828. — Sestier, *Des dyspnées périodiques* (thèses de Paris, 1832). — Nonat, thèse de l'agrégation, 1835. — Lefèvre, *De l'asthme, recherches sur sa nature, ses causes et son traitement*, 1847, 1 vol. in-8. — Brée, *Désordres de la respiration distinguant les espèces d'asthmes convulsifs*, trad. de l'anglais par Ducamp, 1819, 1 vol. in-8. — De Crozant, *De l'asthme*, 1851, 1 vol. in-8. — Rostan, *L'asthme des vieillards est-il une affection nerveuse?* in *Journal de médecine, chirurgie, pharmacie*, 1818, t. III, p. 3. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. IV, p. 330. — Beau, *Etudes théoriques sur les différents bruits respiratoires*, in *Archives de médecine*, 1840, t. IX, p. 144, et *Traité clinique et expérimental d'auscultation appliquée à l'étude des maladies des poumons et du cœur*. Paris, 1856, 1 vol. — Bricheteau, *Maladies chroniques qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoire*, 1852, 1 vol in-8, p. 572. — Durand-Fardel, *Maladies des vieillards*, p. 380. — Mery-Talbert, thèse de Paris, 1859. — Théry, *Mémoire sur l'asthme*. Paris, 1859, 1 vol. — Henri Hyde Salter, *On asthma; its pathology and treatment*. Londres, 1860, et *Sur l'emploi de l'alcool dans le traitement de l'asthme* (*The Lancet*, novembre 1863). — Trousseau, *Clinique médicale*, 2e édit., t. II, art. Asthme, 1865. — N. Gueneau de Mussy, *De l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation* (*Archives de médecine*, 1864).

ANGINE DE POITRINE.

Définition. — L'angine de poitrine est une affection caractérisée par une douleur poignante, s'étendant de la base de la poitrine à l'un des bras ou au cou, et accompagnée d'un sentiment d'angoisse très-pénible avec menace de syncope; revenant par attaques périodiques, brusques et passagères, et se terminant le plus souvent par la mort subite.

DESCRIPTION. — L'angine de poitrine débute tout à coup. Elle saisit l'homme en apparence le mieux portant, au milieu de la marche, et sans phénomènes précurseurs, se manifeste par une douleur subite à la partie inférieure du sternum, et principalement à gauche. Il semble qu'une barre rigide comprime la poitrine d'une mamelle à l'autre, et que la suffocation soit imminente. Le malade s'arrête et demeure immobile comme sous une étreinte invincible ; le corps penché en avant, le visage et les extrémités pâles, le corps couvert d'une sueur froide, le regard plein d'angoisse. Cependant les mouvements respiratoires ne sont pas entravés ; la poitrine se dilate ; mais les plus fortes inspirations ne sont suivies d'aucun soulagement (Wichmann).

La douleur s'irradie le plus souvent dans la direction des muscles pectoraux, vers la partie interne du bras gauche, un peu au-dessus du coude ; elle semble parfois suivre le trajet du nerf cubital, et se fait sentir jusqu'au poignet. Plus rarement elle remonte le long du cou, et y détermine un engourdissement, une roideur qui se communiquent à la mâchoire inférieure. On la voit encore descendre à l'épigastre, ou s'accompagner d'une exaltation très-vive de la sensibilité de la mamelle (Laennec). Dans quelques cas exceptionnels, c'est par la douleur du bras que l'accès commence, et la sternalgie ne vient qu'un peu plus tard (Heberden, Jurine) ; il existe en même temps une sensation toute particulière dans la vessie et comme un irrésistible besoin d'uriner (A. Lartigue). Le pouls est, en général, accéléré, petit, presque effacé sous l'influence de la douleur ou par un commencement de défaillance, mais d'ailleurs régulier. Il n'y a ni toux, ni convulsion, mais seulement un sentiment d'anxiété et de terreur indéfinissable, un anéantissement complet, parfois des syncopes. Il semble que la mort est proche. Et pourtant, au bout de quelques minutes l'excès de la souffrance diminue, la douleur s'apaise, l'angoisse se dissipe, le calme renaît, le pouls reprend son rhythme normal, tous les accidents disparaissent sans qu'il en reste d'autre trace qu'une fatigue extrême dans les muscles de la poitrine et dans les bras.

Ces paroxysmes de l'angine de poitrine ne se répètent d'abord qu'à de longs intervalles. Mais à mesure que la maladie fait des progrès, les attaques se rapprochent, et en même temps leur violence et leur durée augmentent; de quelques minutes, elles peuvent se prolonger jusqu'à une demi-heure, et même une ou plusieurs heures (Desportes), sauf de courtes rémissions, et bien que la santé générale ne soit pas altérée, que l'embonpoint persiste, les malades éprouvent alors, dans les intervalles des attaques, une gêne dans la poitrine, et une sorte d'appréhension qui embarrassent tous leurs mouvements et empoisonnent leur existence. Il est rare

que les progrès du mal s'arrêtent. Cependant, si la guérison doit avoir lieu, on voit les attaques s'éloigner, perdre de leur intensité, et enfin disparaître complétement. Mais dans le plus grand nombre de cas, la terminaison est funeste. Après un temps variable, tantôt quelques mois seulement, tantôt après plus de vingt années, presque tous les malades atteints d'angine de poitrine meurent subitement. Et, quoique l'on dise généralement que la mort les frappe dans l'intervalle des accès (Wichmann), il est difficile de voir, dans cette brusque et fatale terminaison, autre chose que l'effet d'une attaque assez violente pour trancher la vie d'un seul coup.

Il n'est pas rare de rencontrer l'angine de poitrine liée à quelque affection organique du cœur ou des gros vaisseaux, notamment l'ossification des artères coronaires (Jenner, Parry, Kreysig), de l'aorte ou des valvules, la dégénérescence graisseuse du cœur, etc., etc. Il n'y a rien là qui soit caractéristique et propre à l'angine de poitrine. Ce qui est beaucoup plus légitime et plus important, c'est de rattacher cette affection, sinon toujours, au moins dans un grand nombre de cas, à la goutte (Elner, Butter, Schmidt, Schœffer, Lartigue).

Causes. — L'angine de poitrine, beaucoup plus fréquente chez les individus du sexe masculin que chez les femmes, ne se montre guère qu'à l'âge de cinquante ans (J. Forbes). On a remarqué que cette maladie naissait surtout dans les contrées froides et humides, notamment en Angleterre. Quant aux prédispositions constitutionnelles qui peuvent en favoriser le développement, elles sont enveloppées d'une obscurité complète. Les causes capables de provoquer les attaques de l'angine de poitrine sont particulièrement le mouvement, la marche rapide, l'animation du discours, les émotions vives, le travail d'une digestion pénible, les efforts de défécation et en général tout acte qui nécessite un surcroît d'activité dans la circulation ou peut faire affluer le sang vers le cœur.

Diagnostic. — La douleur sous-sternale s'irradiant vers le bras gauche, la suffocation imminente et l'angoisse, l'invasion brusque, la courte durée et la marche intermittente des accès sont les signes caractéristiques de l'angine de poitrine. Cette maladie est donc parfaitement distincte de toute dyspnée persistante aiguë ou chronique, et spécialement de celle qui accompagne ordinairement les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. Ainsi, quoique de semblables lésions puissent quelquefois la compliquer, elle conserve toujours sa physionomie et sa nature propre, et se reconnaît à sa marche; les signes physiques qu'on observe dans ces cas n'appartiennent nullement à l'angine.

En réalité, les seules affections qui peuvent, au point de vue clinique, être rapprochées de l'angine de poitrine sont la névralgie intercostale et l'asthme ; j'y ajouterais le spasme de la glotte, si cette maladie n'était presque exclusivement propre à l'enfance et d'ailleurs si nettement tranchée dans tous les autres caractères.

Disons donc, pour la névralgie intercostale, que si elle constitue en effet une affection douloureuse des parois thoraciques plus fréquente à gauche qu'à droite, avec exacerbation et parfois même irradiation au bras correspondant, jamais elle n'affecte, comme l'angine de poitrine, cette marche singulière par attaques brusques et en quelque sorte foudroyantes ; jamais elle ne s'accompagne de cette douleur constrictive au devant de la poitrine, de cette anxiété et de cette terreur suffocante qui est propre à l'angine ; que jamais enfin elle ne se termine subitement par la mort.

Quant à l'asthme, il offre une réelle analogie dans sa marche paroxystique et intermittente et dans l'imminence de la suffocation. Mais l'apparition toujours nocturne des attaques, les symptômes précurseurs, la dyspnée, l'inspiration difficile et incomplète, le sifflement caractéristique qui l'accompagne, le catarrhe bronchique, les lésions pulmonaires et notamment l'emphysème, constituent autant de signes importants qui distinguent suffisamment l'asthme de l'angine de poitrine. Signalons toutefois comme un lien commun celui qui réunit souvent ces deux affections à la goutte.

Pronostic. — Nous avons analysé toute la gravité que présente l'angine de poitrine, l'une des maladies les plus atroces que l'on connaisse et si fréquemment terminée d'ailleurs par une mort subite. Le pronostic s'aggrave encore de l'existence si souvent constatée de complications organiques du côté du cœur. Les progrès du mal sont marqués par la répétition plus fréquente, la violence croissante et la durée plus longue des accès que les moindres causes suffisent à provoquer. C'est par les signes contraires, c'est-à-dire l'absence de toute lésion matérielle, le peu d'intensité, la brièveté et l'éloignement progressif des paroxysmes qui surviennent seulement sous l'influence de causes très-puissantes, qu'il est permis de pressentir la disparition des attaques et la guérison définitive, malheureusement bien rare, de la maladie.

Traitement. — Quelque triste que soit le pronostic de l'angine de poitrine, il ne faut rien négliger de ce qui peut soulager les malades, car il n'est pas toujours impossible d'obtenir cet heureux résultat ; et la guérison, lorsqu'elle a pu être obtenue, a été plus d'une fois due à l'intervention de la thérapeutique. Pendant l'accès,

les moyens qui ont paru agir le plus efficacement sont l'opium à haute dose, ou mieux les spiritueux, les cordiaux, les essences aromatiques (Heberden), l'éther, qu'il serait très-rationnel d'employer sous forme de vapeur inspirée ; les révulsifs appliqués soit sur le sternum, soit sur les membres ; des plaques aimantées placées en avant et en arrière (Laennec). Comme traitement curatif, ou du moins propre à éloigner les accès, on a préconisé la solution arsenicale de Fowler à la dose de six gouttes trois fois par jour (E. Alexander), les feuilles de datura fumées habituellement, mais surtout le sulfate de quinine donné à des doses élevées, seul ou associé à l'opium ou à la belladone (Trousseau). En même temps il sera bon de soumettre les malades à l'administration des bains, d'immersions (Jurine) ou de lotions d'eau froide et de légers purgatifs, à un régime très-doux, même à la diète végétale, à un exercice modéré (Fothergill), à l'usage de la flanelle portée sur la peau (Pinel et Bricheteau), et à une continence presque absolue (Jurine).

Bibliographie. — Heberden, *Transactions méd.*, 1772, vol. III. — Wall, *Transact. méd.*, 1772, vol. III. — Fothergill, *Med. obs. and. inquir.*, 1773, vol. V. — Butter, *Treatise on the disease commonly called angina pectoris.* Lond., 1791. — Parry, *Recherches sur les causes et les symptômes de la syncope angineuse*, trad. par Matthey. Paris, 1806. — John Forbes, *The cyclopedia of pract. med.*, vol. I, art. ANGINE. — Wichmann, *Fragments sur l'angine de poitrine*, in *Journal de méd., chir. et pharm.*, t. XXIX. — Desportes, *Traité de l'angine de poitrine.* Paris, 1811. — Jurine, *Mémoire sur l'angine de poitrine*, 1815, 1 vol. in-8. — Lartigue, *De l'angine de poitrine*, 1846, 1 vol. in-12. — J. Franck, *Pathologie interne*, t. IV, p. 448. — Gintrac, *Mémoires et observations de médecine clinique*, 1830, 1 vol. in-8. — Trousseau, *Clinique médicale*, 1865, t. II, 2e édit., art. ANGINE DE POITRINE. — Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, 2e édit. Paris, 1861. — Jaccoud, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1864, art. ANGINE DE POITRINE.

NÉVROSES DES FONCTIONS DE REPRODUCTION.

Les névroses des fonctions de reproduction sont, comme toutes les maladies de la même classe, caractérisées par l'exaltation, l'abolition ou la perversion de l'action nerveuse qui préside à l'exercice des fonctions génératrices.

Le rôle tout spécial et le jeu en quelque sorte indépendant des organes de la génération sembleraient, jusqu'à un certain point, devoir isoler leurs maladies. Et cependant les sympathies nombreuses qu'éveille leur action, le retentissement profond que produit au sein de l'organisme leur sensibilité exaltée, expliquent comment il est rare que les troubles dont ils sont affectés soient

simples et bornés au dérangement d'une seule fonction. Ce n'est pas du reste que l'on observe du côté des organes génitaux des phénomènes nerveux symptomatiques aussi variés que ceux que nous avons indiqués pour les fonctions digestive, respiratoire et circulatoire. Mais par une loi naturelle, par un effet nécessaire de cette union intime qui rattache si souvent l'une à l'autre l'action de l'encéphale et celle des organes de reproduction, il existe entre elles une sorte de synergie morbide, et par suite une évidente réaction des névroses des fonctions génitales sur l'intelligence et les affections morales. Aussi ce groupe de maladies constitue-t-il, à quelques égards, comme une transition entre les névroses des fonctions intellectuelles et celles des autres fonctions.

Nous devons décrire à titre de névroses des fonctions de reproduction, le *satyriasis*, la *nymphomanie*, l'*anaphrodisie* et l'*hystérie*.

SATYRIASIS.

Le satyriasis est une affection rare, propre au sexe masculin, caractérisée par une ardeur érotique excessive avec érection presque continuelle (*priapisme*), éjaculations répétées, et qui s'accompagne souvent d'exaltation de la sensibilité générale, d'hallucinations et de délire.

Ordinairement causé par une trop longue continence et par les luttes qu'elle exige, surtout sous l'influence des prédispositions qui résultent, soit des écarts d'une imagination ardente et déréglée, soit des excès vénériens ou de l'onanisme ; causé encore par l'abus des substances aphrodisiaques ou par l'irritation locale que détermine une inflammation de la peau des parties génitales, le satyriasis est souvent annoncé par des érections plus fréquentes que de coutume survenant sans motifs ou à la vue de toutes les femmes (Rony). Bientôt l'imagination est obsédée par des images lascives et des désirs immodérés, le sommeil troublé par des rêves érotiques et interrompu par des pollutions qui n'amènent qu'un soulagement momentané. Les troubles les plus variés de la vue, de l'ouïe et des autres sens attestent le désordre de l'action nerveuse.

Un feu inconnu s'empare de tout le corps ; la sensibilité acquiert un développement singulier ; tantôt il semble que les femmes sont entourées d'une auréole lumineuse, tantôt une clarté insupportable irrite la rétine, ou bien les hallucinations les plus voluptueuses viennent charmer le regard, l'oreille est déchirée par le plus léger bruit, ou frappée par les sons les plus harmonieux : toute la surface du corps, et particulièrement celle des organes sexuels, est d'une sensibilité telle, que le moindre contact excite des mouve-

ments convulsifs et détermine l'émission de la liqueur séminale.

La tête est douloureuse, la face empourprée, les yeux saillants, rouges et pleins d'une flamme sombre ; la bouche sèche, imprégnée d'une écume épaisse, la soif vive ; parfois il y a des vomissements d'une matière pituiteuse d'une odeur très-forte (Arétée). Par intervalle la fureur érotique s'exagère, et durant les paroxysmes le malade, emporté par les transports de ses désirs, s'élance sur la femme qu'il peut atteindre sans acception d'âge ou de figure ; on en a vu répéter l'acte vénérien, sans être assouvis, plus de quarante fois en une nuit. A ces paroxysmes succèdent la tristesse, l'abattement et la honte. Mais lorsque la maladie est arrivée à ce degré, les rémissions ne sont pas de longue durée ; le délire est continuel, des convulsions surviennent ; enflammées par la persistance du priapisme, les parties génitales peuvent tomber en gangrène, et après deux ou trois jours, un septénaire au plus, la mort vient mettre un terme à un état si misérable.

Cependant la terminaison peut être plus heureuse ; sous l'influence d'un traitement convenable, l'esprit et les sens peuvent se calmer, le délire cesse, les érections seules persistent encore ainsi que les pertes séminales pendant un certain temps, mais sans fureur et sans emportements lubriques ; peu à peu tous les accidents disparaissent, il reste seulement un grand épuisement des forces, de la gastralgie et une dyspepsie très-tenace, des palpitations, de la céphalalgie, qui cèdent à un régime approprié.

Le satyriasis ne peut être confondu avec aucune autre affection, et il est inutile d'insister sur le diagnostic, autrement que pour faire remarquer la différence qui existe entre cette maladie et cet état toujours symptomatique désigné sous le nom de *priapisme*, état caractérisé uniquement par le volume et la persistance des érections. Il importe aussi de ne pas considérer comme un satyriasis les effets d'un amour ardent et les désirs érotiques qui n'ont rien de morbide.

La gravité du satyriasis varie surtout suivant les conditions dans lesquelles il s'est développé. Moins fâcheux chez les jeunes gens vigoureux dont une continence excessive a exalté les désirs, il est d'autant plus grave qu'il se montre chez des individus plus débilités, d'une imagination pervertie et sous l'influence de moyens artificiels, tels que l'usage de préparations aphrodisiaques.

Le *traitement* sera également subordonné à ces dernières circonstances. Si l'on n'a pu, par les préservatifs puisés dans les règles d'une hygiène physique et morale bien entendue, empêcher le développement de la maladie, on en combattra les accès par les débilitants, les diurétiques à haute dose, les bains, les saignées, les narcotiques, les antispasmodiques et spécialement le camphre,

le nymphæa ; dans le cas de débilitation évidente, les toniques pourront être d'un grand secours. Si quelque affection de la peau entretenait vers les parties génitales une irritation dangereuse, on aurait recours aux lotions sulfureuses ou mercurielles. Enfin, il faut insister sur le calme le plus absolu, le repos le plus complet, l'étude, les travaux manuels, l'exercice même poussé jusqu'à la fatigue, le séjour à la campagne de manière à corriger par un genre de vie convenable ces déréglements d'imagination et ces transports des sens qui engendrent le satyriasis.

Bibliographie. — Rony, *Dissertation sur le satyriasis*, an XI, in-8, et *Dict. des sciences méd.*, t. L, p. 55. — Raige-Delorme, art. Satyriasis, in *Dict. de méd.* en 30 vol., t. XXVIII, p. 137.

NYMPHOMANIE.

Définition. — La nymphomanie (*fureur utérine*, *utéromanie*, etc.) est une névrose exclusivement propre au sexe féminin, caractérisée par une excitation morbide des organes génitaux et un penchant insolite à l'amour physique souvent porté jusqu'au délire.

La nymphomanie est rarement simple et essentielle ; elle se montre souvent comme complication dans le cours de l'hystérie et de la folie. Cependant il existe des exemples assez nombreux de nymphomanie vraie à l'état de simplicité pour qu'on puisse distinguer cette névrose du délire érotique des aliénées hystériques ou monomaniaques. Et il est d'autant plus important de maintenir cette distinction que l'on a trop souvent confondu avec la nymphomanie, soit les effets du déréglement de l'imagination et des sens, les habitudes vicieuses et même simplement l'ardeur naturelle d'un tempérament exalté ; soit, d'une autre part, la forme que prend dans certains cas le désordre intellectuel chez des folles d'ailleurs atteintes de délire général. Tout au plus y a-t-il là une complication, et encore « on ne peut admettre cet état complexe chez toutes les maniaques qui se livrent à l'onanisme ou qui laissent entrevoir des appétits vénériens : ces symptômes appartiennent à la plupart des manies délirantes et ne sauraient constituer une nymphomanie compliquée d'une autre aliénation (Louyer-Villermay). »

Causes. — Bien qu'on ait observé une exaltation singulière de la sensibilité génitale aux deux extrêmes de la vie, avant la puberté et même dans la première enfance (Buchan, Parent-Duchâtelet) et dans la vieillesse la plus avancée (Louyer-Villermay, Bayard),

la nymphomanie appartient plus spécialement aux époques critiques de la vie de la femme, c'est-à-dire celle où apparaît et celle où cesse le flux menstruel. Dans tous les cas, il faut rapporter le plus souvent cette maladie à une prédisposition organique presque toujours très-marquée qui constituerait ce qu'on a appelé à tort le tempérament génital, et qui, à ce que l'on a cru remarquer, coïnciderait fréquemment avec un ensemble de caractères physiques particuliers; notamment la prédominance du système nerveux, les muscles charnus et très-développés, l'embonpoint médiocre, les poils noirs et très-abondants, une physionomie expressive et mobile, la bouche grande, les lèvres épaisses et d'un rouge vif, les dents blanches, quelquefois les formes très-accusées, surtout dans les parties où le sexe se révèle. Les causes les plus capables de déterminer la maladie sont la privation des jouissances regrettées, les désirs fréquemment excités sans être assouvis, l'onanisme poussé à l'excès, l'irritation physique des parties génitales produite par une affection dartreuse ou la présence de vers dans le rectum ou sur la vulve.

DESCRIPTION. — La nymphomanie, dont les symptômes varient d'ailleurs beaucoup en intensité, suivant les causes qui en ont amené le développement, se présente sous deux formes principales assez distinctes.

1° Tantôt la maladie, préparée depuis longtemps par un penchant extraordinaire aux plaisirs vénériens, une imagination lascive et des besoins physiques immodérés, ou par une passion longtemps contenue, se déclare, soit dans le temps du veuvage, soit à l'approche des règles, et s'annonce par une chaleur vive, un état de spasme, une tension avec prurit dans les organes génitaux et vers les seins, des douleurs sourdes dans les lombes, et quelquefois un écoulement vaginal assez abondant. La malade ne peut rester assise, parce que la chaleur irrite davantage les parties génitales; elle est obligée de marcher lentement en écartant les jambes, afin d'éviter tout froissement. Tout mouvement, tout contact répond à l'utérus. En même temps les désirs les plus violents se font sentir; l'imagination s'enflamme; le teint, les yeux s'animent: mais cette ardeur fait place à des moments d'abattement et de tristesse: le visage rougit et pâlit tour à tour. La raison, le devoir, la pudeur, luttent avec effort contre le désordre des sens; et si les femmes parviennent le plus souvent à dissimuler à tous les yeux le feu qui les consume, elles ne peuvent cependant résister complétement à leurs désirs, et cherchent dans des attouchements solitaires un soulagement insuffisant et éphémère. Si leurs besoins peuvent être satisfaits, ou si l'influence salutaire

d'une contrainte morale énergique se fait sentir, la maladie peut rester bornée à ces premiers symptômes. Mais si, au contraire, la cause qui préside au développement de la maladie continue à agir avec plus de violence, la femme n'est plus maîtresse d'elle-même; son maintien, ses paroles, ses gestes expriment publiquement les idées qui l'obsèdent. La vue d'un homme exalte les désirs et détermine un spasme voluptueux dans les organes génitaux. Au mépris des habitudes d'honnêteté les plus invétérées, des sentiments religieux les plus sincères, la malade se livre au premier venu, recherche même souvent les embrassements des femmes (Bayard), et, abandonnant ses parents, sa famille, va chercher dans la prostitution (Esquirol) un remède à la triste fureur qui domine ses sens et sa raison.

A ce degré, et sous cette forme, la maladie peut se prolonger pendant un temps très-long, et ne céder qu'au progrès de l'âge et à la satiété (Chambon); ou, comme on en a plusieurs exemples, à la grossesse et à l'allaitement (Hippocrate, Panarolus, Mathieu de Grado, Esquirol). Dans quelques cas, la nymphomanie est beaucoup moins rebelle, et se dissipe sous l'influence du retour des règles, d'une hémorrhagie utérine ou d'une émotion morale favorable, et surtout de l'amour satisfait. Cependant la terminaison, même dans cette première forme, peut devenir funeste, soit que les forces ne résistent pas à l'abus des fatigues de l'amour, soit que la honte inséparable de pareils excès conduise ces infortunées malades au suicide (Louyer-Villermay, Manget).

La seconde forme de nymphomanie est surtout remarquable par une marche beaucoup plus aiguë, une intensité plus grande et une terminaison rapidement funeste.

La maladie résultant ordinairement, dans ces cas, soit d'une continence absolue imposée à un tempérament naturellement ardent, soit d'un amour contrarié, soit plus rarement des abus d'un onanisme invétéré, débute, en général, d'une manière presque soudaine par des actes indécents, des propos lascifs, qui contrastent avec les habitudes, le caractère et l'éducation des malades. Le visage est rouge, les yeux étincelants, la soif ardente, la bouche sèche et brûlante, l'haleine fétide, la salive épaisse, écumante; la gorge resserrée par une contraction spasmodique souvent accompagnée d'hydrophobie; le pouls inégal et fréquent; l'hypogastre légèrement gonflé et douloureux, les parties génitales turgescentes; par intervalles, il survient des accès de fureur pendant lesquels les malades provoquent avec la dernière violence les hommes qui les approchent, et se précipitent sur eux avec un langage plein de prières et de menaces, et l'expression des désirs les plus effrénés; on en a vu appeler au secours de leurs sens jus-

qu'à des animaux, jusqu'à des chiens (Manget). A cet état d'agitation succèdent des moments de calme et d'abattement ordinairement très-courts. La fureur reparaît, les paroxysmes se prolongent et ne cèdent que pour faire place à une prostration absolue. Le pouls devient misérable; de fréquents hoquets, un rire sardonique, une sueur froide générale, annoncent la mort, qui ne tarde pas à suivre ces horribles transports. Quelquefois cette funeste terminaison est brusque et subite; dans d'autres cas, elle n'arrive qu'après un ou deux septénaires.

Il n'est pas très-rare de rencontrer, chez les femmes qui ont succombé à la nymphomanie, des désordres plus ou moins graves du côté des organes génitaux. La congestion ou l'inflammation de l'utérus et des ovaires; des dégénérescences variables de ces organes, notamment des kystes remplis d'un liquide séreux ou séro-purulent plus ou moins épais; une affection granuleuse ou herpétique du col de la matrice, et enfin une hypertrophie considérable du clitoris : telles sont les altérations observées dans quelques cas de nymphomanie, sans qu'il soit néanmoins permis d'établir un lien nécessaire et constant entre ces lésions et la maladie.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — La nymphomanie ne doit pas être confondue avec le délire érotique qui complique quelquefois l'hystérie, non plus qu'avec celui qui accompagne certaines formes de folie. Il est facile de voir, en effet, que la nymphomanie, bien distincte du délire, est constituée essentiellement par une perversion de l'instinct génital. Nous n'avons plus rien à ajouter en ce moment.

Le *pronostic*, toujours si fâcheux au point de vue de la morale, et eu égard au caractère qu'elle imprime à de jeunes filles et à de malheureuses femmes, est surtout fondé médicalement sur la considération des causes et de la marche de la maladie. On peut espérer que la maladie sera passagère, si, enfantée par une passion ou des désirs qui peuvent être satisfaits, ou encore par une disposition physique particulière et transitoire, elle ne jette pas un trouble violent et durable dans les sens et dans les facultés affectives de la femme. Si, au contraire, ses instincts sont profondément altérés, il faut craindre que l'excès des désordres physiques ou les progrès de la perversion morale n'amènent une terminaison funeste; enfin il ne restera aucun espoir, lorsque l'on verra la maladie prendre cette marche paroxystique que nous avons décrite, et dans laquelle les accès de la plus déplorable fureur sont promptement suivis de la mort.

TRAITEMENT. — Si le traitement de la nymphomanie peut,

dans certains cas, se réduire à la satisfaction des besoins physiques qui constituent la maladie, il s'en faut de beaucoup qu'un pareil remède soit toujours, nous ne dirons pas utile, mais seulement inoffensif. Les jouissances vénériennes irritent plus souvent qu'elles ne calment les désirs effrénés des nymphomanes, surtout si elles n'ont pas été précédées d'un traitement propre à calmer le système nerveux, et principalement composé de bains prolongés ou d'affusions froides et de bains d'immersion, ou de bains de siége froids; de lavements composés et de médicaments antispasmodiques et antiaphrodisiaques. Des indications plus spéciales peuvent résulter de la constitution très-vigoureuse et éminemment pléthorique de quelques malades; d'une difficulté ou d'un retard dans la menstruation: de l'existence d'une affection prurigineuse de la vulve ou d'une inflammation de la matrice et des ovaires, ainsi que de la présence de vers au voisinage de ces parties. Il faut ajouter encore, comme moyens indispensables, l'éloignement de toutes causes d'excitation, de la société des hommes, par exemple, la surveillance la plus absolue, les travaux manuels, les exercices gymnastiques, et au besoin la séquestration.

Bibliographie. — Bienville, *La nymphomanie ou la fureur utérine*, 1771, in-12. — Delbrueck, *Nonnulla de nymphomaniæ causis et sedibus*. Halæ, 1837, in-8. — Voisin, *Des causes morales et physiques des maladies mentales et de quelques autres affections nerveuses, telles que l'hystérie, la nymphomanie, le satyriasis*, 1826, 1 vol. in-8. — Georget, art. Nymphomanie, in *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8, t. XXI, p. 189. — Louyer-Villermay, art. Nymphomanie, in *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XXXVI, p. 579. — H. Bayard, *De l'utéromanie*, thèse de médecine. Paris, 1835.

ANAPHRODISIE.

On donne le nom d'*anaphrodisie* à l'inertie des organes génitaux et à l'affaiblissement ou à l'abolition des fonctions génitales.

Il ne faut pas confondre l'anaphrodisie avec l'impuissance (*agénésie*) et la stérilité (*aphorie*), qui, chez l'homme et chez la femme, indiquent toute impossibilité au parfait accomplissement de l'acte générateur et à la reproduction de l'espèce. L'anaphrodisie n'est qu'une des formes, un des modes de l'impuissance. Celle-ci peut, en effet, dépendre aussi bien d'une difficulté mécanique dans l'émission du sperme ou d'une éjaculation vicieuse et, chez la femme, d'une mauvaise conformation organique ou d'un trouble de la menstruation, que d'une véritable atonie nerveuse et d'un défaut de la puissance génératrice.

L'anaphrodisie est le plus ordinairement caractérisée chez

l'homme par la lenteur, le défaut d'énergie, et plus tard l'impossibilité absolue de l'érection du pénis, accompagnés dans le principe d'une éjaculation prématurée, qui suit presque immédiatement une érection incomplète et que provoque la moindre tentative de coït. La sécrétion spermatique, le plus souvent aussi des désirs vénériens et les jouissances dont ils sont le prélude, diminuent graduellement, s'éteignent et sont bientôt nuls. Chez la femme, l'anaphrodisie est infiniment plus rare et très-difficile à constater, en raison du rôle en quelque sorte passif auquel son sexe est souvent réduit. Elle consiste, du reste, dans une insensibilité particulière, une véritable atonie des organes génitaux et une absence plus ou moins complète des besoins et des plaisirs de l'amour physique.

L'anaphrodisie offre un grand nombre de variétés, eu égard à sa marche et aux causes qui la produisent.

Sans parler de celle qui résulte physiologiquement des progrès de l'âge, et qui peut d'ailleurs être retardée ou avancée par des circonstances spéciales, inhérentes à la constitution, l'anaphrodisie peut être en quelque sorte congénitale et tenir à un vice de tempérament originel. Les sujets qui en sont atteints ont, en général, une physionomie particulière. Leur nature est molle, lymphatique, leurs formes arrondies, quelquefois chargées d'embonpoint; le système pileux est avorté ou manque tout à fait, surtout aux parties sexuelles; la voix est grêle et perçante, les organes génitaux très-peu développés et comme atrophiés; les seins à peine formés chez la femme, et le flux menstruel peu abondant; le caractère apathique et sans aucune énergie.

Dans d'autres cas, l'anaphrodisie est acquise et prématurément déterminée par des excès vénériens commencés avant l'âge, et qui ont de bonne heure affaibli le système générateur et la constitution tout entière par l'abus de l'onanisme; et quelquefois, au contraire, par une abstinence absolue et un défaut d'exercice des organes génitaux, ou encore par une tension d'esprit excessive et habituelle, par les préoccupations exclusives qu'entraînent à leur suite les idées d'ambition, les spéculations d'argent, le génie des sciences.

Enfin l'anaphrodisie peut être simplement passagère et produite soit par un trop grand abus des plaisirs de l'amour, l'état de faiblesse qui suit une maladie grave et de longue durée, l'usage immodéré et accidentel des liqueurs spiritueuses, l'ivresse, les excès de table. Il en est de même de certaines impressions morales qui, par un contraste singulier, paralysent momentanément, chez l'homme le plus passionné, toute espèce de puissance génitale; telles sont surtout l'excessive vivacité des désirs, la timidité, la

défiance de soi-même, une distraction imprévue dans l'acte du coït. Dans d'autres circonstances, l'indifférence, le dégoût, la douleur, la jalousie, la peur, amènent le même résultat.

Ce que nous venons de dire s'applique exclusivement à l'anaphrodisie essentielle ; et nous devons ajouter que cette affection n'est souvent qu'un symptôme qu'on observe spécialement au début des maladies du cerveau et de la moelle épinière et des paraplégies, dont elle est un des premiers et des meilleurs signes précurseurs. Elle se rencontre aussi dans le diabète, dans diverses cachexies, dans les leucorrhées très-intenses, dans certaines gastralgies rebelles et dans l'asphyxie par la vapeur du charbon, après laquelle elle persiste pendant un certain temps.

Le *traitement* de l'anaphrodisie est nécessairement subordonné aux diverses causes que nous venons d'énumérer. Si elle est souvent au-dessus des ressources de l'art lorsqu'elle est congénitale, par exemple, ou qu'elle indique une vieillesse anticipée, il n'en est pas de même dans les cas où l'atonie des organes génitaux est récente ou se rattache à une cause qui peut être efficacement combattue. Un régime tonique, les affusions et les lotions ou douches froides, suivies de frictions sur la colonne vertébrale, sur les organes eux-mêmes ; les eaux minérales sulfureuses, sont les moyens qui réussissent le mieux. On doit aussi y ajouter les préparations de noix vomique, dont l'action continuée avec prudence produit souvent les plus brillants résultats (Trousseau). Il faut moins compter sur les cantharides, le phosphore et les nombreux agents aphrodisiaques, qui peuvent avoir les plus grands dangers, et qui sont en général d'autant moins efficaces que leur emploi ne peut être soutenu.

HYSTÉRIE.

Définition. — L'hystérie est une maladie propre au sexe féminin, caractérisée par des troubles complexes du système nerveux de la vie de relation et de la vie organique, et notamment par des spasmes divers, par la sensation d'une boule qui monte vers la gorge, par des convulsions cloniques revenant sous forme d'attaques périodiques, et par une paralysie plus ou moins étendue du sentiment et du mouvement.

Il est impossible de faire entrer dans la définition de l'hystérie tous les éléments de cette affection multiple. Cependant, tout en reconnaissant combien ses formes sont diverses et nombreuses, nous devons prémunir les esprits contre une confusion trop facilement acceptée, qui consiste à attribuer à l'hystérie tous les phé-

nomènes nerveux qui se rencontrent si fréquemment chez la femme; et à constituer, au lieu d'une maladie définie, une sorte d'état nerveux indéterminé qui ne serait que l'exagération d'un tempérament physiologique. C'est dire que nous n'admettons à aucun titre l'existence de l'hystérie chez l'homme, et que nous réservons ce nom à une névrose parfaitement déterminée, et dans la production de laquelle nous attribuons au sexe une influence exclusive, bien propre à justifier la place qu'occupe cette maladie parmi les névroses des fonctions de reproduction.

Il est bon d'ajouter que l'hystérie, avec tous ses caractères essentiels, et comme les principales névroses dont nous avons tracé l'histoire, existe tantôt indépendamment de toute lésion organique, tantôt sous la dépendance d'une altération anatomique siégeant dans l'un des points de l'appareil générateur, ou même dans d'autres organes.

DESCRIPTION. — L'hystérie, soit qu'elle résulte d'une disposition physique constitutionnelle, ou d'un état organique local, ou enfin d'une émotion ou d'une série d'impressions morales particulières, débute en général graduellement, et s'annonce par certains *prodromes* caractéristiques. On remarque un changement notable dans le caractère, une grande irritabilité, une mobilité d'esprit et d'humeur continuelle, des impatiences, des crampes, des inquiétudes, des fourmillements, surtout aux extrémités inférieures; un besoin de s'étendre, de s'étirer, de marcher, de changer de position; des idées tristes, des pleurs ou des rires sans sujet; des rêvasseries, des songes bizarres ou effrayants, des insomnies; tantôt des frissons vagues, tantôt une chaleur brûlante, souvent un froid glacial aux mains; des variations extrêmes dans l'appétit et les digestions: plus tard, des battements de cœur et des spasmes, que provoque la moindre cause; enfin une gêne, d'abord faible, puis très-pénible à la gorge, une constriction douloureuse à l'épigastre et à la poitrine, et la sensation d'une boule qui monte plutôt de la poitrine que de l'hypogastre (Landouzy).

Ces phénomènes précurseurs se développent lentement et constituent quelquefois pendant un temps assez long toute la maladie. C'est même assez souvent par leur exagération que celle-ci se confirme, et l'on voit survenir alors des attaques légères, d'une intensité et d'une durée variables, constituées uniquement par la sensation plus ou moins pénible de la boule hystérique, avec bouffées de chaleur, palpitations, pleurs, anéantissement (*Hystéricisme*, Louyer-Villermay); en même temps qu'il existe des douleurs locales plus ou moins vives, ou plus ordinairement une anesthésie plus ou moins circonscrite.

Mais les *attaques* elles-mêmes sont souvent précédées d'un

ensemble de phénomènes qui en annoncent l'approche et en marquent le début (Beau). Ces troubles précurseurs sont brusques, subits ; tantôt ils se bornent à un frisson suivi de bâillements, de palpitations, avec pâleur au visage, tristesse, pandiculations. Après quelques minutes ou quelques secondes, rarement davantage, les malades accusent un frémissement, un fourmillement particuliers, une chaleur vive ou un froid glacial qui s'irradie du bas-ventre ou de l'épigastre au cou; ou la sensation d'une boule qui, s'étendant des mêmes parties et suivant le même trajet, détermine, lorsqu'elle est parvenue à la gorge, une constriction ou une suffocation telle, que la malade craint d'être étranglée ou suffoquée. En même temps surviennent des bouffées de chaleur au visage, une douleur de tête fixe et comme térébrante (clou hystérique), des tintements d'oreilles, des crampes, des borborygmes, des coliques plus ou moins violentes, du météorisme qui peut être au point de simuler une grossesse arrivée au terme et que l'on voit souvent disparaître tout d'un coup sans émission de gaz à l'extérieur. Les malades ont plus ou moins complétement perdu connaissance. On en voit qui sont dans l'extase ou le somnambulisme, qui tombent en syncope ou qui ont des idées délirantes et poussent des cris. Le délire prend, dans certains cas, la forme de l'inspiration et s'accompagne d'hallucinations variées. Parfois il y a des vomissements, des éternuments, des pleurs, et ces derniers symptômes annoncent ordinairement la fin de l'attaque, qui se termine souvent par l'émission d'une urine limpide, ou beaucoup plus rarement par une excrétion utérine ou vaginale plus abondante que de coutume (Landouzy). Il n'est pas rare de voir les paroxysmes hystériques revêtir cette *forme non convulsive* qui, dans d'autres cas, constitue seulement le premier degré de l'attaque et précède l'apparition des convulsions.

Dans la forme la plus commune de l'hystérie, *les attaques sont convulsives* ; elles sont alors annoncées plus spécialement par la céphalalgie et surtout par la céphalalgie occipitale, les éblouissements, les mouvements involontaires du globe de l'œil et des paupières, le trouble de la vue, les tintements d'oreilles, les propos incohérents, les cris, les rires et les pleurs sans motifs, les éructations, la perversion de l'appétit, des douleurs variées et quelfois des contractions musculaires spasmodiques, ou des secousses convulsives. Dans quelques cas les spasmes surviennent immédiatement. L'attaque commence et la malade tombe à terre. Cette chute est précédée ou accompagnée par un cri. La face et le cou se tuméfient, les veines jugulaires se dessinent sous la peau, les traits du visage se contractent de mille manières ; la suffocation et l'étranglement paraissent imminents ; la déglutition est impossible,

et dans quelques cas rares il survient une véritable hydrophobie (Ollivier, d'Angers); les yeux, les membres et le tronc sont agités par les mouvements les plus désordonnés et les plus violents, accompagnés de soubresauts des tendons et de craquements articulaires.

L'abdomen spécialement est le siége de contractions partielles ou générales auxquelles l'intestin lui-même n'est pas étranger, et qui, par le déplacement brusque de la masse intestinale, simule quelquefois les mouvements actifs du fœtus chez une femme enceinte. Tantôt le corps tout entier se renverse et se roidit comme dans le tétanos, ou bien il est frappé d'immobilité et de catalepsie (1), accompagnée d'extase; tantôt l'agitation est portée à son comble, les malades se mordent, se frappent et semblent vouloir arracher le poids qui les oppresse ou l'obstacle qui les étrangle. Elles se portent quelquefois à de semblables violences sur ceux qui les entourent. D'autres fois elles se livrent aux mouvements les plus extraordinaires; elles s'élancent, elles bondissent, elles grimpent avec l'agilité surprenante des plus forts équilibristes.

Dans l'espace de quelques minutes, les éclats de rire succèdent aux pleurs et aux sanglots; les cris les plus bizarres, les discours les plus incohérents et souvent les plus grossiers sont bientôt suivis de syncopes assez prolongées quelquefois pour imiter la mort (Asclépiade, A. Paré, Lepois), et marquent, en général, la fin de l'attaque. On a vu celle-ci ne se terminer que lorsque des craquements très-brusques et très-rapides se faisaient entendre successivement dans plusieurs articulations, et notamment dans celles des phalanges (Meugy, Landouzy). La crise se borne parfois à un état syncopal plus ou moins durable (Boivin et Dugès, Brachet). La durée de ces paroxysmes, dans le plus grand nombre des cas, n'excède pas un quart d'heure ou une demi-heure. Elle peut cependant être beaucoup plus courte, et d'autres fois, au contraire, se prolonger pendant plusieurs heures, pendant plusieurs jours même (Georget), avec de courts intervalles de rémission. Les attaques se reproduisent aussi à des époques très-variables. Tantôt elles reviendront jusqu'à soixante et cent fois en un jour (Landouzy); tantôt elles paraîtront seulement après plusieurs jours, après deux ou trois semaines, ou tous les mois, à chaque époque menstruelle, ou tous les six mois. Ces retours des attaques sont souvent très-réguliers et surviennent tout d'un coup à heure fixe.

(1) La *catalepsie* est un symptôme qui consiste dans l'abolition momentanée du mouvement et de la volonté, avec persistance des contractions musculaires dans les membres qui restent fixes et immobiles dans chacune des positions qu'on leur fait prendre.

Du reste, il est remarquable de voir combien, dans certains cas, l'attaque la plus violente laisse peu de traces, et se termine d'une manière complète. Mais chez un grand nombre de malades, au contraire, on voit persister, après chaque paroxysme, une excitation particulière ou un abattement et une tristesse auxquels se joint une grande fatigue physique, état souvent plus pénible pour les malades que les crises elles-mêmes (Brachet). C'est aussi dans l'intervalle des attaques qu'on observe certains symptômes continus qui achèvent de caractériser la maladie, et qui révèlent la véritable nature de l'hystérie.

Sans parler de phénomènes extraordinaires qui paraissent avoir été constatés chez des hystériques, tels qu'un dégagement d'étincelles électriques à la surface du corps (Louyer-Villermay), des sueurs de sang ou hématidrose (Parrot), nous devons noter, comme beaucoup plus fréquent dans l'intervalle des attaques, et souvent persistant pendant tout le cours de la maladie, un trouble plus ou moins marqué des fonctions digestives; tantôt de l'anorexie alternant avec une voracité excessive, tantôt une dépravation de l'appétit et des *vomissements spasmodiques* répétés presque tous les jours une ou plusieurs fois; il peut exister en même temps une constipation extrêmement opiniâtre.

Chez quelques hystériques, et nous l'avons observé plusieurs fois, on voit venir, sans aucune cause appréciable, une *toux convulsive* tout à fait caractéristique; elle est rauque, brusque, saccadée, consistant en une seule expiration très-forte, quelquefois analogue à l'aboiement, et presque incessante, revenant sans relâche, dans certains cas deux ou trois fois par minute. Cette toux, que le sommeil seul suspend, peut persister des mois entiers, des années même, et dégénérer parfois en un véritable tic incurable. Dans d'autres cas, la voix est brusquement éteinte, et l'*aphonie*, qui peût durer plus d'une année, ne disparaît qu'à la suite d'une attaque convulsive, ou sous l'influence d'une émotion vive ou d'un exercice violent (Watson). Il ne faut pas confondre avec cette aphonie le *mutisme* passager que l'on observe chez certaines hystériques, et que l'on doit attribuer à une lésion vraie ou simulée de la volonté.

Un symptôme beaucoup plus commun et très-important chez les hystériques consiste dans des *douleurs* circonscrites, tantôt fixes, tantôt mobiles, assez violentes parfois pour que les malades aient imploré une opération sanglante qui les en délivrât. Leur siége est très-variable et peut occuper le trajet des différents troncs nerveux superficiels, ou la profondeur des organes. Elles occupent principalement la région hypogastrique ou lombaire, quelquefois toute l'étendue du rachis, l'épigastre, la partie anté-

rieure de la poitrine ou du cou, la mamelle (A. Cooper, Landouzy), les espaces intercostaux, les membres et surtout les régions ischiatiques ou l'articulation de la hanche (Brodie), la plante des pieds. Souvent c'est à la surface des membranes muqueuses que la douleur se fait le plus vivement sentir ; au col de la vessie et dans l'intérieur de l'urèthre, d'où une dysurie quelquefois excessive ; à l'entrée de la vulve, de manière à rendre le coït excessivement pénible (Henrot); au niveau de la voûte palatine, le long de l'œsophage ou même dans les voies aériennes. Sur tous ces points la sensibilité est considérablement exagérée, la moindre pression éveille des douleurs parfois assez fortes pour provoquer une attaque ; souvent des élancements se font sentir spontanément dans un ou plusieurs des endroits que nous avons indiqués. Enfin c'est, dans certains cas, l'utérus, les ovaires, l'estomac, le cœur, les reins (Sydenham), qui sont le point de départ des douleurs, et il est souvent alors bien difficile de ne pas les confondre avec celles que produisent les lésions organiques de ces viscères.

Si la sensibilité est fréquemment augmentée par l'hystérie, on doit signaler, comme beaucoup plus constante chez les femmes atteintes de cette maladie, une *anesthésie* générale ou partielle, tantôt isolée, alternant et succédant à l'hyperesthésie, plus rarement unie à une paralysie du mouvement. Cette anesthésie varie beaucoup dans son degré, mais elle est presque toujours absolue dans quelques points. Tantôt la température, tantôt l'état de sécheresse ou d'humidité, tantôt la forme et la dureté des corps sont seules perçues. L'anesthésie partielle siége le plus souvent à la partie externe des membres, surtout des membres supérieurs, et vers les extrémités, à la face dorsale du pied, autour de la malléole externe ; à la face dorsale de la main et de l'avant-bras, ou encore à la conjonctive et sur les muqueuses bucco-pharyngienne et nasale, bien que le goût et l'odorat restent intacts ; à la surface de la vulve et du vagin où l'anesthésie a pu coïncider avec une hyperesthésie très-vive de l'orifice de l'urèthre (Henrot). La sensibilité spéciale des différents organes des sens, qui est quelquefois augmentée à l'excès, est dans d'autres cas diminuée ou abolie, l'amaurose (Hocken, Landouzy), la perte de l'ouïe et de l'odorat, ont été plus d'une fois notées chez les hystériques.

La paralysie du mouvement, quoique moins fréquente que l'anesthésie, n'est cependant pas rare dans l'hystérie (Lepois, Brodie, Rayer, Macario, etc.), soit à la suite, soit même en l'absence des attaques convulsives. Le plus souvent cette paralysie est partielle, je l'ai vue cependant occuper à la fois les membres inférieurs et supérieurs. Le plus souvent elle est bornée aux premiers et constitue une paraplégie ; d'autres fois un seul côté du corps est

privé de mouvement. La paralysie, chez les hystériques, débute parfois tout d'un coup à la suite d'une violente attaque ; dans d'autres cas elle est précédée d'un sentiment de faiblesse, d'engourdissement et de refroidissement particulier, ou de douleurs vives dans les membres. La marche de cette paralysie est essentiellement irrégulière, tantôt passagère et disparaissant subitement pour revenir de même, succédant à une attaque ou cessant au contraire avec elle; quittant un point pour se porter sur un autre; alternant ou se combinant avec l'anesthésie. On la voit, dans d'autres cas, persister pendant un temps très-long sans se déplacer. La paralysie hystérique se complique parfois de contractures, et dans quelques cas rares des douleurs intolérables se font sentir dans les parties paralysées. Dans certains cas il survient un tremblement plus ou moins généralisé, et qui simule celui de la *paralysis agitans* (voy. ce mot).

A ces différents phénomènes qui se montrent soit simultanément, soit isolément et quelquefois d'une manière successive, mais qui, dans tous les cas, impriment à l'hystérie une forme continue et une marche essentiellement chronique, se joint ordinairement une susceptibilité nerveuse excessive qui se manifeste par des palpitations de cœur très-fréquentes, une oppression habituelle, une grande versatilité d'humeur, une inégalité déplorable aussi bien dans les impressions morales que dans l'exercice des fonctions de nutrition. De là résulte souvent un amaigrissement considérable et une sorte de *cachexie nerveuse*. A ce degré, nous avons vu, chez deux malades, une fois avec M. Rayer, une autre fois avec MM. les professeurs Chomel et Trousseau, survenir un *mouvement fébrile intermittent* parfaitement caractérisé par des accès quotidiens : frisson, chaleur, et sueurs extrêmement abondantes, ne durant pas moins de six à dix heures, revenant souvent deux fois dans les vingt-quatre heures, et offrant la double particularité de ne pas s'accompagner de gonflement de la rate et de résister à l'administration du quinquina prescrit à diverses reprises et employé sous toutes les formes, par tous les moyens et à toutes les doses. Ces accès ont persisté pendant plusieurs mois sans aucune modification et sans être le moins du monde influencés, dans le premier cas, par des attaques convulsives très-violentes. Il est inutile d'ajouter que ces faits sont bien distincts de ceux que l'on a qualifiés du nom d'hystérie intermittente (Landouzy, etc.).

Après avoir indiqué l'ensemble des symptômes constitutifs de l'hystérie, il est indispensable de faire remarquer qu'il n'en est, pour ainsi dire, pas un seul qui ne puisse être et n'ait été parfois simulé. Il faut que le médecin soit bien pénétré de cette vérité, proclamée par les plus grands praticiens, à savoir, qu'il n'y a

point de bornes à l'astuce et au besoin de tromperie d'une femme hystérique.

La *marche* générale de la maladie varie, on le comprend, en raison des causes qui la produisent et de la multiplicité des phénomènes qui la composent. Depuis la simple disposition spasmodique qui constitue l'hystéricisme, depuis l'attaque convulsive passagère et en quelque sorte accidentelle, jusqu'à l'ensemble des troubles nerveux si variés que nous avons décrits, jusqu'à la cachexie nerveuse à laquelle ils conduisent, il y a place pour les formes les plus diverses. Qu'il suffise de rappeler la marche paroxystique de l'hystérie et le retour quelquefois régulièrement périodique de ses attaques.

La *durée* de cette maladie peut être très-courte lorsqu'elle est liée à l'action d'une cause accidentelle. Mais ordinairement elle se prolonge pendant un certain temps, et reste en quelque sorte inhérente à la constitution. En effet, elle disparaît en général sous l'influence des changements critiques qui modifient l'organisme, tels que la puberté, le mariage, plus rarement la grossesse, et enfin l'époque de la cessation des règles. La guérison est la terminaison habituelle de l'hystérie, bien qu'il soit juste de reconnaître que cette affection laisse presque toujours des traces dans la constitution physique et morale de la femme. Mais, dans quelques cas, heureusement assez rares, lorsque la maladie est arrivée à cette période de cachexie que nous avons signalée, lorsque la nutrition générale est profondément altérée, on conçoit que la mort peut être le résultat de l'hystérie. Du reste, il n'est pas rare que cette terminaison puisse être attribuée à quelque complication. Disons toutefois que des faits, en petit nombre, montrent qu'une attaque d'hystérie très-violente, accompagnée de suffocation extrême, peut se terminer d'une manière funeste dans le court espace de deux ou trois jours (Morgagni, Rullier), de la même manière que cela s'observe dans la chorée.

Les *complications* à la fois les plus fréquentes et les plus caractéristiques de l'hystérie sont l'épilepsie, la nymphomanie, la folie et la chlorose.

Lorsque l'hystérie et l'épilepsie se rencontrent chez la même malade, tantôt les attaques de l'une et de l'autre affection restent distinctes, et paraissent successivement, tantôt il survient des attaques complexes, dans lesquelles on peut reconnaître les traits da chacune des maladies. Nous n'avons rien à dire du premier cas, qui est le plus fréquent. Quant au second, la réunion de l'hystérie et de l'épilepsie imprime à l'attaque un caractère spécial, mais qui n'est pas toujours suffisamment déterminé. Les prodromes sont plus courts, la perte de connaissance immédiate; les convul-

sions, au lieu d'affecter la forme clonique, sont plutôt toniques, et se montrent avec plus de force d'un côté que de l'autre ; la présence de l'écume à la bouche est presque constante, et en même temps il existe la sensation de constriction à la gorge, et la boule hystérique. La stupeur est peu marquée. Les deux maladies ne marchent pas toujours d'un pas égal ; de même que leur origine n'a pas été le plus souvent commune, de même leur terminaison est différente ; l'épilepsie persiste le plus souvent après l'hystérie, mais cependant elles peuvent disparaître toutes deux en même temps.

On comprend, sans qu'il soit besoin de les indiquer, les phénomènes que la nymphomanie peut, en la compliquant, ajouter à l'hystérie ; nous en dirons autant de la chlorose.

Quant à la folie unie à l'hystérie, elle ne doit pas être confondue avec le délire passager qui accompagne si souvent les attaques ; mais elle est caractérisée, tantôt par une mélancolie avec perversion des facultés affectives, et parfois par une véritable lypémanie, dont la durée peut être assez longue ; tantôt par des accès de manie furieuse, revenant en général à l'époque des règles, accompagnant ou suivant les paroxysmes hystériques, et se terminant le plus souvent, après un temps plus ou moins éloigné, par la démence.

Nous avons dit, en commençant, quel rôle nous pensions devoir assigner aux *lésions organiques* dans l'histoire de l'hystérie. Il nous reste à faire connaître la nature des altérations que l'anatomie pathologique a constatées chez les femmes hystériques. Or, dans un très-grand nombre de cas, on a trouvé des lésions diverses de l'utérus ou de ses annexes qui, sans être propres à l'hystérie, n'en contribuent pas moins à éclairer sa nature.

Causes. — Les causes de l'hystérie, bien qu'il ne soit pas toujours possible de les déterminer d'une manière précise dans chaque cas particulier, ont cependant quelque chose de tout à fait spécial. Si l'on considère en effet que cette maladie est exclusivement propre au sexe féminin, on comprendra qu'elle dépende principalement de toutes les influences qui peuvent se faire sentir soit sur la sensibilité génitale, soit même sur l'excitabilité nerveuse toujours si développée chez les femmes. Aussi est-ce l'excès du tempérament nerveux qui constitue la cause prédisposante la plus active, surtout à l'époque de la puberté et dans la jeunesse ; prédisposition héréditaire ici comme dans tous les cas, et que développe encore outre mesure le genre de vie auquel les usages de la société, le joug prématurément imposé des habitudes mondaines, exposent les jeunes filles de nos grandes villes.

Quant aux influences qui peuvent contribuer à faire naître la maladie, on ne peut nier que la plupart ne se rapportent aux fonctions sexuelles. Ainsi, en mettant à part les émotions morales vives et l'imitation qui n'agit peut-être que par l'ébranlement nerveux qu'occasionne la vue d'attaques convulsives violentes, il est certain que l'époque menstruelle, soit qu'il y ait rétention des règles (Dance, Piorry), soit que leur écoulement ait été immodéré, soit même lorsque cette époque n'offre rien d'extraordinaire et n'agit que par le seul fait de sa périodicité ; l'âge critique quelquefois, la grossesse, l'accouchement, la suppression des lochies, l'allaitement, jouent, selon les différents, cas un grand rôle dans la production de l'hystérie (Forest, Willis, F. Hoffmann, Duvernoy, H. Girard, Landouzy). Il en est de même, sans y attacher une importance exagérée, d'une continence trop prolongée ou rendue plus pénible soit par les désirs de la passion, soit par le souvenir des plaisirs perdus. Les excès vénériens ont quelquefois un effet semblable, ce qui s'explique par l'excitation nerveuse qui les accompagne. On sait en effet que parmi les mille causes diverses et non susceptibles d'être énumérées qui peuvent provoquer l'explosion d'une attaque, on doit compter l'état de spasme qui accompagne le coït.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'hystérie ne peut être borné à l'étude des différences qui existent entre les attaques hystériques et certaines névroses convulsives. Il faut se rappeler combien de troubles nerveux complexes se réunissent pour constituer l'hystérie, et par conséquent distinguer avec soin ce que ces affections ou ces symptômes variés, qui se montrent souvent liés à d'autres maladies et notamment à des lésions organiques, peuvent avoir de spécial dans l'hystérie.

Nous aurons donc non-seulement à tracer ici les caractères diagnostiques qui séparent l'hystérie de l'éclampsie, de l'épilepsie, de la nymphomanie, mais encore à différencier le vomissement, la toux, les douleurs, l'anesthésie, la paralysie et les accès fébriles hystériques, des accidents semblables dus à une autre origine. Enfin, nous rappellerons que l'hystérie peut être simulée, et nous renverrons à l'histoire du ténia le complément des caractères différentiels de l'hystérie.

L'éclampsie puerpérale offre avec l'hystérie ce caractère commun d'être une névrose convulsive propre au sexe féminin ; d'où cette difficulté diagnostique qui résulte d'une coïncidence possible des deux affections chez la même femme. Mais d'un autre côté, les circonstances toutes spéciales dans lesquelles se montre l'éclampsie, la forme tonique des convulsions, leur durée, la perte

absolue de connaissance, le coma qui les suit, la petitesse remarquable du pouls, l'absence de sensations particulières et des symptômes non convulsifs propres à l'hystérie, permettent d'affirmer que la confusion avec l'éclampsie ne sera pas possible.

L'épilepsie semble, au premier abord et surtout peut-être par suite d'une sorte de routine classique, difficile à distinguer de l'hystérie. L'observation cependant, à part les cas de complication des deux affections entre elles, dément un semblable rapprochement. Il est certain que si l'on s'était moins préoccupé des convulsions et un peu plus des autres phénomènes caractéristiques, de la marche et des causes de l'une et de l'autre affection, on aurait attaché une importance moins exagérée aux difficultés de diagnostic qu'elles peuvent présenter. Cependant, au point de vue même de l'attaque convulsive, les signes différentiels sont nombreux et tranchés. L'instantanéité de l'attaque et la chute immédiate du corps, le cri unique qui l'accompagne, la perte de connaissance complète dès le début, l'anéantissement de la sensibilité, le peu d'étendue et la roideur tétanique des mouvements convulsifs, l'altération profonde des traits, la présence constante de l'écume à la bouche, l'état comateux qui suit les attaques : tous ces caractères propres à l'épilepsie manquent d'une manière à peu près générale dans l'hystérie, où l'attaque est précédée d'angoisse, les cris violents et multipliés, la perte de connaissance incomplète et jamais primitive, les convulsions le plus souvent cloniques et désordonnées, la physionomie non altérée, la salive presque jamais écumeuse, les accès non suivis de coma. Mais ce n'est pas tout; l'hystérie, on le sait, peut exister sans convulsions, elle a avec les fonctions sexuelles et notamment avec la menstruation des rapports auxquels l'épilepsie est tout à fait étrangère. Elle est constituée par un ensemble de phénomènes nerveux très-variés et dont la durée, quoique souvent assez longue, n'est pas, comme pour l'épilepsie, incompatible avec la guérison. Enfin, si dans l'une et l'autre maladie, l'aliénation mentale est une complication redoutable, elle se montre chez les hystériques sous forme de manie ordinairement intermittente; chez les épileptiques, au contraire, elle revêt presque toujours les caractères de la démence.

Il n'est pas nécessaire d'insister longuement sur le diagnostic de l'hystérie et de la nymphomanie. Celle-ci, en effet, est essentiellement constituée par une exaltation de la sensibilité génitale et des besoins sexuels, qui ne se rencontre dans l'hystérie qu'à titre de complication.

On observe chez certaines hystériques, des spasmes toniques plus ou moins généralisés, plus ou moins prolongés, envahissant dans quelques cas jusqu'aux muscles élévateurs de la mâchoire

inférieure, de manière à produire un véritable trismus. Ces cas, qui simulent à s'y méprendre une attaque de tétanos, pourraient devenir une source d'erreur, si l'on n'avait, pour s'éclairer, la connaissance des antécédents, la marche de la maladie, et l'alternat des accidents avec d'autres phénomènes de nature manifestement hystérique.

Des considérations du même ordre permettront d'établir le diagnostic entre le tremblement hystérique et la paralysie agitante.

Quant à chacun des symptômes principaux de l'hystérie pris en particulier, il est certain que le diagnostic offrirait le plus souvent de grandes difficultés si l'on négligeait de les rapprocher les uns des autres et de les réunir par un lien commun. Il est rare, en effet, que les vomissements, la toux, les douleurs ou les paralysies hystériques existent indépendamment des convulsions, des sensations de constriction à la gorge ou des spasmes divers, qui sont l'essence même de la maladie. Nous pouvons ajouter que ces différents phénomènes sont remarquables par leur mobilité, par leur marche irrégulière, leur invasion et leur disparition également soudaines, par l'intensité qu'ils peuvent acquérir sans que les organes à la lésion desquels on pourrait les rapporter offrent la moindre altération. C'est là un point de diagnostic que peut seul éclaircir l'examen attentif des poumons pour la toux hystérique, de l'estomac pour les vomissements, du cerveau et de la moelle pour les paralysies et les douleurs, de la rate pour les accès fébriles intermittents. Mais il faut reconnaître que la coïncidence d'une affection organique avec l'hystérie peut augmenter au point de rendre insolubles les difficultés du problème.

Nous devons encore signaler ici une maladie qui peut, dans certains cas, et par la réunion des symptômes nerveux les plus complexes et les plus bizarres, être confondue avec l'hystérie : c'est le ténia. Nous aurons à revenir sur ce point.

Enfin rappelons, ainsi que nous l'avons indiqué déjà, que la simulation familière aux femmes peut, dans bien des cas, ajouter au diagnostic de l'hystérie des difficultés d'autant plus grandes que le vrai et le faux sont quelquefois presque également mélangés. Il n'est pas d'ailleurs de règle générale qui puisse donner, dans ces cas, une certitude complète; ce n'est que par une investigation intelligente et soutenue que le médecin pourra reconnaître la vérité, et souvent il n'aura pas trop de toute sa sagacité pour démêler la fraude et confondre l'imposture.

PRONOSTIC. — Il est presque impossible d'énoncer d'une manière générale les signes pronostiques de l'hystérie. En effet, il est aisé de prévoir combien ceux-ci varieront, si, d'une part, l'hystérie

peut être passagèrement liée à une émotion morale ou à quelque impression fugitive ; si, dans d'autres cas, au contraire, elle est sous la dépendance d'un état particulier de la constitution ou d'une lésion, soit fonctionnelle, soit organique, de l'appareil génital. Dans tous les cas, l'hystérie n'est jamais une affection sans importance, non qu'elle mette les jours des malades en danger, mais parce qu'elle trouble leur existence tout entière, et les expose à ces troubles multiples, à ces complications, à cette cachexie nerveuse que nous avons indiqués. Le pronostic sera donc d'autant plus fâcheux que l'affection sera plus ancienne, plus invétérée, moins simple, et que la toux convulsive, les vomissements répétés, l'anesthésie, la paralysie, la fièvre, sont venus se joindre à de violentes attaques. On sait, en effet, que dans ces cas on n'est pas à l'abri d'une terminaison funeste, parfois assez rapide. Si, au contraire, l'hystérie survient vers l'époque de la puberté, si elle est liée à un trouble peu grave de la menstruation, si les attaques sont rares et constituent à elles seules, ou avec une anesthésie très-circonscrite, toute la maladie, on peut la considérer comme peu grave et devant se terminer naturellement par la guérison.

Traitement. — Si les principales causes de l'hystérie résident dans les influences sociales, intellectuelles et morales, on comprend que la base du traitement consiste dans les moyens hygiéniques et surtout dans l'éducation. On ne saurait trop répéter que c'est dans une mauvaise direction des goûts et des sentiments de leur enfance et de leur jeunesse que les femmes puisent cette déplorable exaltation nerveuse qui dégénère si facilement en une véritable perversion morbide de la sensibilité, en une affection hystérique. Le régime physique n'est pas moins important à surveiller si l'on veut de bonne heure fortifier la constitution et la prémunir contre les accidents qu'engendre l'excès du tempérament nerveux. Nous ne pouvons développer ces principes, qui seront d'ailleurs facilement compris, et qui dominent la thérapeutique de l'hystérie.

Il est impossible d'admettre qu'il existe un système de traitement spécifique applicable à l'hystérie. Les antispasmodiques, ceux même dont les propriétés sont le plus éprouvées, tels que la valériane, l'asa fœtida, le musc, les narcotiques, l'opium, à haute dose, dont on a voulu faire le remède héroïque de l'hystérie ; la belladone, qui lui est dans bien des cas préférable ; les lotions et les affusions froides, les bains tièdes ou frais prolongés ; tous les moyens enfin viennent échouer trop souvent contre l'idiosyncrasie toute spéciale d'un grand nombre d'hystériques, chez lesquelles les effets des médicaments sont tout à fait nuls ou diamétralement opposés à ceux qu'ils ont coutume de produire chez tous les autres malades.

Des indications plus précieuses, et heureusement plus faciles à remplir, dérivent de l'état des organes génitaux et de leurs fonctions. En effet, l'aménorrhée, la dysménorrhée, la névralgie utérine, l'engorgement du col, et toutes les lésions diverses réclament un traitement qui peut atteindre l'hystérie elle-même jusque dans sa source. C'est ainsi qu'on a vu l'extraction d'un pessaire, l'ablation d'une tumeur du vagin, l'incision du col imperforé de la matrice, amener une guérison radicale. Une question plus complexe et plus délicate, mais qui se rattache au même ordre d'idées, est celle de savoir si l'union sexuelle peut agir efficacement dans le traitement de l'hystérie. La vérité sur ce point est également loin des deux extrêmes. Il est certain que si l'état d'excitation douloureuse des organes génitaux conseille, dans quelques cas, le repos de ces parties; que si, dans d'autres, le mariage a pu exaspérer la maladie, ce qu'il est plus souvent qu'on ne pense permis d'attribuer à ce que la femme ne trouve pas dans l'union qui lui a été imposée tout ce qu'elle était en droit d'espérer; il est certain que, dans d'autres cas, la satisfaction des vœux du cœur ou des désirs des sens suffit pour faire disparaître complétement l'hystérie. Il faut cependant ajouter que le développement sexuel, si l'on peut ainsi dire, est, chez certaines femmes, singulièrement retardé, et qu'un mariage prématuré peut être pour elles très-préjudiciable; car la grossesse est alors la cause de l'apparition ou du redoublement des accidents hystériques.

Les attaques ne réclament pas, en général, de traitement actif. Il suffit de placer les malades à terre, sur un matelas ou sur des tapis, et de veiller à ce qu'elles ne puissent se blesser. L'usage des spiritueux ou des parfums excitants peut faire avorter une attaque, mais l'action de ces moyens est trop passagère pour être efficace. L'eau froide, ingérée en très-grande quantité, avec ou sans le concours de la volonté de la malade, a pu abréger et dissiper même plus d'une fois la violence des spasmes (Cruveilhier). La saignée peut être indiquée par un état de pléthore excessif ou par l'intensité des congestions utérines ou cérébrales.

Contre les douleurs et les spasmes, tels que les vomissements, la toux, on doit essayer l'opium ou la belladone à haute dose. J'ai vu cette dernière substance, portée graduellement à 50 centigrammes par jour, arrêter une toux hystérique qui persistait depuis cinq mois. Il est inutile de dire que l'on doit toujours résister aux désirs des malades, que la violence des douleurs peut porter à réclamer l'ablation de la partie souffrante. L'électricité, les toniques, les amers, l'hydrothérapie, joints à un régime alimentaire analeptique, devront constituer la base du traitement dans le cas de cachexie nerveuse; et, si les forces le permettent, l'exercice, le

changement de lieux et de climats, la gymnastique, les bains de rivière, concourront utilement au soulagement des malades.

Bibliographie.— Hoffmann, *De affectu spasmodico convulsivo ex uteri vitio*, etc., in *Op. omn.*, t. III, p. 50. Genève, 1771.— Whytt, *Les vapeurs, et maladies nerveuses hystériques*, trad. par Lebègue. Paris, 1767, t. II, p. 479. — Astruc, *Maladies des femmes*. Paris, 1761, 6 vol. in-12.—Cullen, *Eléments de médecine pratique*. Paris, 1819, t. III, p. 154. — Louyer-Villermay, *Traité des maladies nerveuses*, in-8, t. I, 1816 ; *Dictionnaire des sciences médicales*, art. Hystérie, t. XXIII, in-8. — Georget, *Recherches sur les maladies nerveuses, etc*, t. II, in-8, 1821. — Girard, *Considérations physiol. et pathol. sur les affections nerveuses dites hystériques*, in-8, 1841. — Dubois (d'Amiens), *Histoire de l'hystérie*. Paris, 1833, in-8. — Landouzy, *Traité de l'hystérie*, 1846, 1 vol. in-8. — Brachet, *De l'hystérie*, 1847, 1 vol. in-8. — R. Todd, *Hysteria*, sect. III, in *The Lancet*, 1843, t. II, et *Clinical lectures on paralysis*, etc. London, 1856, in-8, p. 17, 264, 448. — Macario, *De la paralysie hystérique* (*Annales médico-psychologiques*, 1844, t. III, p. 62). — Gendrin, *Lettre adressée à l'Académie de médecine* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1845-1846). — Ch. Schutzenberger, *Etudes sur les causes organiques et le mode de production des affections dites hystériques* (*Gaz. méd. de Paris*, 1846). — H. A. Henrot, *De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystériques* (thèse de Paris, 1847). — Forget, *Recherches cliniques sur les névroses; De l'hystérie, etc.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1847).— A. Besançon, *Considérations sur l'hystérie, et en particulier sur son diagnostic* (thèse de Paris, 1849). — Szokalsky, *Von d. Anæsthesie u. hyperæsthesie bei den hysterichen Frauen* (*Prager Vierteljahrschrift*, 1851, Bd. IV, S. 130. — U. A. E. Mesnet, *Etude des paralysies hystériques* (thèse de Paris, 1852). — Valentiner, *Die hysterie und ihre Heilung*. Erlangen, 1852. — Y. A. Kiewisch von Rottereau (Fortges. von J. W. Scanzoni), *Klinische Vorträge üb. spec. Pathol. u. Therapie der Krankheit. d. Weibl. Geschlechtes*. Prague, 1855, 3 vol. in-8, t. III. — A. Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris, 1859. — Axenfeld, suite aux *Eléments de pathologie*, de Requin, 1863, chapitres : *Etat nerveux* et *Hystérie*.

NÉVROSES DES FONCTIONS INTELLECTUELLES.

Comme toutes les autres fonctions, celles de l'entendement peuvent être diversement troublées ; et de même que c'est à une portion de système nerveux central qu'est dévolu l'exercice régulier de l'intelligence, de même c'est parmi les maladies du système nerveux, parmi les névroses, que l'on doit ranger les troubles des fonctions intellectuelles ou vésanies.

Ce n'est pas à dire pour cela que les dérangements de l'intelligence supposent une lésion matérielle de l'encéphale. Nous restons ici dans les limites que nous avons posées en définissant les névroses; mais nous avons besoin d'insister pour bien montrer qu'au point de vue nosologique, les névroses des fonctions intellectuelles n'ont pas de caractères différents de ceux des autres

névroses ; et que les lésions organiques qui les accompagnent souvent n'ont pas d'autre rôle dans les vésanies que dans les névroses convulsives, par exemple. Cette observation sera bien comprise si l'on considère ces névroses simplement comme des maladies, abstraction faite de toute recherche métaphysique, et si on leur applique les principes que nous avons déjà tant de fois développés.

Parmi les *vésanies*, on peut distinguer différents degrés, ou du moins on doit remarquer que les fonctions intellectuelles peuvent être dérangées de trois manières très-distinctes. Tantôt elles sont perverties dans leur essence, sinon complétement, du moins en partie, ou affaiblies graduellement et détruites ; tantôt, imparfaitement développées dès la naissance, elles peuvent avoir, pour ainsi dire, avorté. Et à chacun de ces degrés correspond une forme morbide toute particulière.

Dans le premier cas, la *folie* et ses différentes variétés ; dans le second, la *démence ;* dans le troisième enfin, l'*imbécillité* et l'*idiotie*.

Il faut encore ajouter, pour compléter l'analogie des vésanies avec les autres névroses, que, dans le cours des maladies les plus diverses, on observe un trouble accidentel des fonctions intellectuelles, phénomène symptomatique qui constitue le *délire*, c'est-à-dire la perversion plus ou moins complète des facultés de l'entendement avec désordre dans les différents modes d'expression de la vie de relation. Mais on comprend que nous n'avons pas à nous occuper ici du délire et de ses formes si nombreuses, dont l'étude appartient à la sémiotique. Qu'il nous suffise de faire remarquer que le délire symptomatique de la folie revêt une forme particulière et prend le nom d'*aliénation mentale*.

FOLIE.

Avant de définir la folie autrement que par le sens vulgaire du mot, il importe de faire remarquer que, si l'étude des aberrations de l'entendement appartient à la fois au philosophe et au médecin, elle ne peut être fructueuse pour l'un et pour l'autre qu'à la condition de bien séparer ce qui est du domaine de chacun et de ne pas confondre les faits psychologiques avec les observations vraiment médicales. Ce n'est pas le secret de la pensée humaine, de son essence et de son mécanisme, que le médecin doit rechercher et poursuivre, mais bien les désordres de l'organe matériel qui est l'instrument de la pensée, et le dérangement des opérations physiologiques que cet organe doit accomplir. Cela est si vrai, que les

seuls progrès réels qui doivent être signalés dans l'histoire des maladies mentales sont exclusivement dus à l'application persévérante des méthodes médicales dans l'étude de la folie, c'est-à-dire à l'observation attentive des formes, des variétés et de la marche de la maladie. D'un autre côté, on peut dire que la psychologie n'a, pour ainsi dire, rien donné, ou du moins qu'elle a été d'un bien faible secours, dans cette étude. En effet, lorsqu'on voit l'un des plus éminents d'entre les philosophes, celui peut-être qui a le mieux compris les rapports du physique et du moral de l'homme, Maine de Biran, professer que « l'aliéné, ayant perdu son activité » libre et la conscience du moi, n'exerce et ne peut exercer aucune des facultés qui se rattachent à sa volonté et à sa conscience, comme la perception, l'attention, le jugement et la » mémoire; que s'il exerçait une seule de ses facultés, il aurait » conscience du moi, et dès lors ne serait plus aliéné; qu'enfin, » tant que l'empire sur soi-même existe au degré le plus bas, il » n'y a point d'aliénation proprement dite : » on ne peut s'empêcher d'être frappé de ce qu'il y a de faux et d'étroit dans cette manière de considérer la folie. C'est ce qu'a démontré, avec la compétence d'un médecin profondément instruit dans ces matières et d'un esprit excellent, M. le professeur A. Royer-Collard, ancien médecin de la maison royale de Charenton : « Le moi, dans » les différents degrés de l'aliénation, n'est presque jamais perdu » ou éteint d'une manière complète. Les opérations intellectuelles » dont l'activité libre est le principe sont tantôt suspendues, tantôt » continuent de s'exercer d'une manière plus ou moins imparfaite, » plus ou moins irrégulière. Il y a plus : il est des cas où la volonté » cesse d'être libre, sans cesser pour cela d'être active. C'est une » grande erreur de croire que l'aliéné soit impuissant à opérer » certains actes qui nécessitent le concours des facultés intellectuelles C'est ainsi que l'aliéné reconnaît des personnes ou des » objets qu'il a vus précédemment, se rappelle une foule de circonstances dans lesquelles il a été acteur ou témoin, forme des » projets et combine avec suite et un art infini les moyens de les » exécuter, ne montre souvent qu'une partie des mouvements qui » l'agitent et cache avec soin ce qui pourrait lui nuire, en un » mot, exerce évidemment la perception, la mémoire, l'attention » et le jugement. »

Ces considérations si remarquables, mais que nous ne pouvons étendre, prouvent évidemment que ce n'est pas au point de vue des explications psychologiques qu'il faut aborder l'étude de la folie, mais seulement à l'aide de l'observation médicale et suivant les méthodes qui nous ont servi à étudier toutes les autres maladies. De plus, les citations précédentes peuvent donner

déjà une idée de la constitution de la folie et nous aider à la définir.

DÉFINITION. — La folie est une maladie ordinairement chronique, souvent héréditaire, caractérisée par un trouble partiel ou général, simple ou compliqué, des fonctions intellectuelles, affectives et sensoriales, et des actes qui en dépendent, avec ou sans lésion de l'encéphale.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA FOLIE. — Avant de décrire en détail chacune des formes de la folie, il est bon de déterminer quels sont les éléments communs qui la constituent, et de chercher, malgré leur nombre et leur diversité, à réunir en groupes distincts ses caractères généraux. Nous devons donc considérer ici successivement : A. les troubles des fonctions intellectuelles ; B. les troubles des facultés affectives ; C. les troubles des fonctions sensoriales ; D. et enfin les lésions anatomiques.

A. *Troubles des fonctions intellectuelles.* — Les fonctions intellectuelles, dans la folie, offrent quelquefois un désordre général marqué par des conceptions à la fois délirantes et tout à fait incohérentes, dans lesquelles la mémoire, l'attention, le jugement, la conscience, ne s'exercent et n'interviennent à aucun degré. Mais cet état est bien rare, si on le compare à la fréquence des troubles partiels de l'entendement. C'est ainsi que l'on peut voir se succéder avec plus ou moins de rapidité des idées erronées, de faux jugements, que l'attention distraite ne peut diriger, mais qui ne sont en général nullement incohérents, et qui constituent l'aliénation mentale à proprement parler ; ou bien, au contraire, des idées fixes, plus ou moins incohérentes entre elles, s'emparer de l'intelligence d'un malade et en absorber toute l'activité. Ces troubles peuvent être extrêmement bornés et n'intéresser, pour ainsi dire, qu'un point très-circonscrit de l'intelligence. Le résultat le plus direct et le plus immédiat du désordre des facultés intellectuelles est une perversion de la volonté et un trouble dans les actes provenant, soit de l'absence de direction, soit de la direction fausse que leur impriment des idées incohérentes ou erronées.

B. *Troubles des facultés affectives et des instincts.* — Le trouble des facultés affectives est un caractère essentiel et presque constant de la folie (Esquirol). Quelquefois exaltés en apparence, les sentiments les plus naturels sont plus souvent déviés ou complétement abolis. Les instincts eux-mêmes, et jusqu'à celui de la

conservation, peuvent être pervertis; et les passions sans règle n'obéissent plus qu'à l'entraînement du délire ou aux suggestions des idées dominantes. Les fonctions d'expression qui se rattachent directement à l'exercice des facultés affectives sont très-fréquemment troublées chez les fous : non-seulement le rire et les larmes, la joie et la fureur, se succèdent sans motifs; mais les gestes, la voix, le langage, témoignent souvent du désordre de l'esprit. Certains mouvements sans but, résultant de l'action volontaire ou involontaire des muscles de la vie de relation, se reproduisent quelquefois avec une persistance et une régularité extraordinaires. Il en est de même de certains mots que les aliénés répéteront continuellement, comme une sorte de machine montée, et qui n'auront absolument aucun sens. Il faut prendre garde cependant que les actes et les paroles les plus dépourvus en apparence de signification répondent souvent à des conceptions délirantes, et sont l'objet d'une volonté malade, mais active.

C. *Troubles des fonctions sensoriales.* — Les fonctions sensoriales offrent des troubles spéciaux, qui constituent l'un des éléments les plus singuliers et les plus caractéristiques de la folie. Nous voulons parler des hallucinations, des fausses sensations et des illusions sensoriales.

On donne le nom d'*hallucinations* à des sensations spontanément perçues, en l'absence de toute impression physique et de tout excitant extérieur des organes des sens. Les hallucinations ne diffèrent donc en réalité des sensations vraies que par le défaut d'objet; mais, à part la non-existence de l'excitant, la perception est aussi réelle dans les unes que dans les autres. Les hallucinations peuvent être sensoriales ou viscérales; ces dernières, qui reçoivent aussi le nom de *fausses sensations*, ont leur siége ailleurs que dans les organes des sens, soit dans les viscères, soit dans toute autre partie du corps. Quant aux *illusions sensoriales*, elles consistent dans l'appréciation fausse de sensations réelles.

Les hallucinations et les illusions, il faut bien insister sur ce point, ne sont pas la folie, mais seulement l'un des éléments, l'un des symptômes les plus fréquents de cette maladie. Et de même qu'elles peuvent exister chez d'autres que chez des fous, de même on ne les rencontre pas toujours dans la folie.

Les hallucinations peuvent exister dans tous les sens : l'ouïe, la vue, l'odorat, le goût, le toucher, soit isolément, soit tous à la fois, et successivement, quel que soit d'ailleurs l'état organique de chacun des appareils des sens. Les plus fréquentes de toutes les hallucinations sont celles de l'ouïe : c'est par elles que les fous sont en communication avec des êtres imaginaires, avec la divinité; ce

sont elles qui excitent leur fureur, en leur persuadant qu'ils sont en butte aux injures de tous ceux qui les entourent ; c'est à elles enfin qu'ils obéissent dans cette forme impulsive du délire où l'aliéné, par les obsessions incessantes d'une voix mystérieuse, se livre aux actes les plus funestes et en apparence les moins motivés. Les hallucinations de la vue, ou visions, sont souvent liées aux précédentes et donnent un corps aux voix qu'entendent les aliénés ; cependant, comme les hallucinations de l'ouïe, elles peuvent exister seules. Le plus ordinairement, elles se développent surtout pendant la nuit et peuplent de fantômes la chambre qu'occupe le malade. Il reste seulement dans le jour le souvenir de ces visions et la conviction de leur réalité, qui est ainsi le point de départ d'un grand nombre de délires partiels. L'hallucination de la vue donne souvent lieu à des visions surnaturelles, à l'apparition de Dieu et des saints. Les hallucinations de l'odorat et du goût, moins fréquentes que les précédentes, et surtout que les illusions sensoriales de ces deux sens, ne se montrent presque jamais isolées ; elles donnent lieu à la perception imaginaire d'odeurs et de saveurs ou très-repoussantes, ou, au contraire, extrêmement agréables. Les hallucinations du toucher ne sont pas très-rares ; et si elles sont fréquemment provoquées par les douleurs accidentelles ou morbides que peuvent éprouver les aliénés, elles peuvent aussi, dans certains cas, survenir spontanément. Ordinairement très-rebelles, elles constituent une souffrance extrêmement pénible pour les malheureux malades, qui rapportent leurs hallucinations, soit au contact de certains animaux, soit aux persécutions d'ennemis qui les maltraitent, de physiciens qui les électrisent, ou de magnétiseurs qui les obsèdent.

Les sensations fausses qui ont leur siége dans les organes internes tiennent le milieu entre les hallucinations et les illusions sensoriales : car tantôt elles n'ont leur source que dans les conceptions d'un cerveau malade ; tantôt, au contraire, elles ont leur point de départ dans un état particulier, une affection organique des viscères. C'est ainsi que, dans certains cas, des malades supposent la présence d'animaux ou de corps étrangers dans l'estomac, la tête, la poitrine, la matrice ; que, dans d'autres, des hémorrhoïdes, une tumeur cancéreuse, des entozoaires, donnent lieu aux sensations les plus fausses ; qu'enfin les besoins naturels, les désirs vénériens sont la source des aberrations les plus graves de l'imagination, et enfantent les rêves des incubes et des succubes.

Les illusions sensoriales, quelquefois confondues avec les hallucinations, les accompagnent souvent. Les bruits les plus divers sont interprétés par les malades dans le sens de leur délire ; pris

pour des voix, pour des plaintes, des injures, ils s'ajoutent aux hallucinations de l'ouïe. De même, les illusions de la vue, dont quelques-unes sont conformes aux lois de la physique, transforment les objets, les figures, les personnes, les lieux eux-mêmes au gré des idées dominantes de l'aliéné. Nous avons dit déjà et il est facile de se figurer à quelles illusions nombreuses peuvent se prêter les sensations olfactives, gustatives et tactiles. Ces erreurs des malades, qui croient sentir le poison dans tous leurs aliments, ont quelquefois les plus fâcheuses conséquences. Il faut en rapprocher cette perversion singulière des sens qui porte certains malades à manger avec avidité les substances les plus grossières et les plus repoussantes, ou à aspirer avec délices les plus affreuses odeurs. Nous devons enfin mentionner cette illusion des sens qui donne lieu à de si curieuses erreurs sur la grandeur et la nature des objets, qui fait croire à quelques aliénés qu'ils sont changés en animaux, et que leur corps est emporté violemment à de grandes distances.

Le caractère général et essentiel des hallucinations, des fausses sensations et des illusions sensoriales symptomatiques de la folie, est de servir d'aliments au délire, et de base aux faux jugements et aux idées fixes des aliénés. Il en résulte qu'elles ont une grande influence sur la forme même du délire, et que, s'ajoutant les unes aux autres, elles engendrent et entretiennent, dans le cerveau des malades, une série de conceptions et d'idées erronées qui constituent la plupart des folies partielles. (Esquirol, Calmeil, Lélut, Brierre de Boismont, Baillarger.)

En résumé : « Les hallucinations, les fausses sensations, les idées erronées, les faux jugements, l'aliénation des facultés morales, le désordre de la volonté, figurent parmi les éléments principaux de la folie. » (Calmeil.)

D. *Lésions anatomiques.* — Quant aux altérations organiques qui répondent à ces diverses lésions fonctionnelles, caractéristiques de la folie, il serait difficile de les étudier d'une manière générale. Mais, pour bien apprécier la valeur qu'elles peuvent avoir comme élément de la folie, il suffit de rappeler ce que nous avons dit tant de fois déjà sur la part qu'il convient de faire aux lésions anatomiques dans les névroses.

En effet, pour la folie, il est incontestable que l'on rencontre fréquemment, surtout dans les formes où la durée de la maladie est le plus prolongée, des altérations nombreuses et profondes du cerveau et de ses enveloppes ; et que même, ce qui est plus important, pour un petit nombre de ces formes, les lésions paraissent avoir un caractère de spécificité assez marqué et presque

constant. Ce dernier fait est capital dans l'histoire de la folie, car il montre la possibilité d'établir les formes de la maladie, non-seulement sur l'identité des symptômes, mais encore sur celle des lésions (*folie paralytique*). Mais, d'un autre côté, il faut bien reconnaître que chez les aliénés les plus gravement et les plus anciennement atteints, toute espèce de lésion anatomique peut manquer; que, de plus, il n'est pas une seule des altérations observées dans la folie qui n'ait été observée chez d'autres que chez des fous; et qu'enfin il n'existe le plus souvent aucun rapport constant et suffisamment établi entre les lésions dont l'encéphale peut être le siége et les formes symptomatiques de la folie. (Esquirol, Lélut, Leuret, Calmeil, Parchappe.). Cependant il est certain que l'appréciation exacte des altérations du cerveau n'est pas encore arrivée au degré de perfection qui peut permettre de juger définitivement la question des lésions caractéristiques de la folie.

Après ces observations, il doit paraître presque superflu d'entreprendre l'énumération stérile des diverses espèces d'altérations constatées chez les aliénés. Des lésions variées des os du crâne, des concrétions polypeuses dans le sinus longitudinal, des ossifications de l'arachnoïde, des épanchements dans la cavité arachnoïdienne, un épaississement avec ou sans opacité de l'arachnoïde, des corpuscules dans l'arachnoïde, des ecchymoses sous-arachnoïdiennes; une congestion, une inflammation ou une infiltration de la pie-mère; des adhérences de cette membrane avec la couche corticale; une congestion des méninges cérébrales ou cérébelleuses; une atrophie des circonvolutions; diverses altérations de couleur ou de consistance ou de couche corticale; une congestion de la substance blanche; une hydropisie des ventricules du cerveau avec ou sans dilatation, une injection des plexus choroïdes; l'induration ou le ramollissement général ou partiel du cerveau; diverses altérations de la glande pinéale, et enfin l'odeur fétide de la substance cérébrale, telles sont les lésions nombreuses mentionnées par les auteurs (Monneret et Fleury). Quant à leur fréquence relative, on conçoit qu'elle n'aurait d'importance qu'autant que l'on pourrait les grouper et les rattacher à des espèces distinctes. Jusque-là nous devons nous borner à indiquer les faits, sans leur donner, dans l'étude de la folie, une autre valeur que celle qui doit être réservée dans toute la classe des névroses aux altérations des organes.

CAUSES GÉNÉRALES DE LA FOLIE. — Si l'on veut laisser à part certaines causes spéciales, telles que l'état puerpéral, l'abus des liqueurs alcooliques, qui agissent dans le développement de quel-

ques formes particulières de la folie, on voit que l'étiologie de cette maladie est bien obscure. Cependant, certaines conditions générales peuvent être rétablies. Ainsi l'hérédité joue évidemment un grand rôle dans la production de la folie, et l'action de cette cause paraît soumise à certaines lois régulières. La folie de la mère, par exemple, est plus fréquemment héréditaire que celle du père (Esquirol), et semble aussi, toutes choses égales d'ailleurs, atteindre un plus grand nombre d'enfants; elle se transmet plus souvent aux filles qu'aux garçons, tandis que la folie du père, au contraire, atteint plus fréquemment les garçons que les filles (Baillarger). Il resterait à déterminer si toutes les formes sont également transmissibles par hérédité. Il ne paraît pas que la folie, considérée d'une manière générale, soit en réalité plus commune chez les femmes que chez les hommes (Parchappe). C'est vers l'âge moyen de la vie et au-dessus qu'elle a le plus de tendance à se développer. Quant à l'influence des tempéraments, il n'y a rien de bien certain à cet égard; on doit seulement considérer une grande irritabilité nerveuse, et aussi la faiblesse de l'esprit ou l'originalité du caractère, comme des causes prédisposantes fort actives. Certaines conditions organiques, telles que l'établissement et la cessation de la menstruation, l'âge critique, même chez les hommes, la grossesse, certaines habitudes de la vie, les excès de tout genre, la violence des passions ou les entraves qu'elles rencontrent, les chagrins, les vicissitudes de fortune surtout, et enfin l'état général de la société, le mouvement des esprits, les agitations, les progrès même de la civilisation politique, contribuent puissamment à favoriser le développement de la folie. Il faut y joindre aussi l'éducation et principalement l'éducation religieuse, qui exalte, en général, l'imagination, en comprimant les instincts et les penchants les plus naturels. L'imitation est loin d'être sans action; elle s'exerce quelquefois avec assez de violence pour donner lieu, dans certaines conditions de temps et de lieux, à une sorte de folie épidémique. Enfin, on ne saurait méconnaître l'influence des saisons sur l'explosion de la plupart des formes de la folie; et il est constant que la fréquence de la maladie est en raison directe de l'élévation de la température.

Formes de la folie. Description. — Il n'est pas possible de donner une description générale de la folie, et il est de toute nécessité de distinguer des formes qui, fondées sur l'observation des faits, permettent de tracer, d'une manière à la fois plus complète et plus exacte l'histoire de la maladie qui nous occupe. Mais une double difficulté se présente dans la constitution même de ces formes diverses et fondamentales de la folie. En effet, la nature

de la maladie et l'impossibilité presque absolue d'établir un rapport entre des altérations anatomiques bien définies et des groupes de symptômes déterminés ont fait que l'on s'est attaché uniquement aux phénomènes extérieurs de la folie, et que ses principaux symptômes, et notamment les caractères les plus saillants du délire, lypémanie, monomanie, etc., ont été pris pour des formes distinctes (Pinel) ; division essentiellement artificielle et tout à fait opposée à la saine méthode nosologique. Il importe donc avant tout, si nous voulons rester fidèles aux principes qui nous ont constamment guidés et les appliquer avec rigueur à l'étude de la folie, de caractériser ses formes d'après l'ensemble de leurs symptômes, leur marche, leur durée, leur terminaison et les lésions qui peuvent exister ou manquer dans chacune d'elles. On verra toutefois que l'on peut trouver, dans la nature même du délire, la source de certaines distinctions très-naturelles et très-fondées, qui peuvent servir à constituer des variétés fort importantes au point de vue pratique, mais nécessairement subordonnées aux formes primitives.

D'après les principes que nous venons de rappeler, nous diviserons la folie en sept formes principales : 1° *délire aigu ;* 2° *folie commune ;* 3° *folie puerpérale ;* 4° *folie alcoolique ;* 5° *folie paralytique ;* 6° *folie épileptique ;* 7° *folie hystérique.* Après avoir étudié chacune de ces formes, en nous bornant toutefois à l'exposition sommaire que nous impose la forme de ce livre, nous serons en mesure de poser les bases du diagnostic, du pronostic et du traitement de la folie.

Bibliographie. — Pinel, *Traité médico-physiologique de l'aliénation mentale*, 2e édit., 1809, 1 vol. in-8.—Daguin, *Philosophie de la folie*, 1 vol. in-8. — Esquirol, *Des maladies mentales*, 1838, 2 vol. in-8, fig. — Guislain, *Traité sur l'aliénation mentale et sur les hospices d'aliénés*, 1826, 2 vol. in-8, fig. ; *Leçons sur les phrénopathies*, ou *Traité des maladies mentales*, 1852, 3 vol. in-8, fig. — Marc, *De la folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*, 1840, 2 vol. in 8. — Georget, *De la folie*, 1820, 1 vol. in-8.—Spurzheim, *Observations sur la folie*, 1818, 1 vol. in-8. — Calmeil, *De la folie*, 1845, 2 vol. in-8. — Leuret, *Fragments psychologiques sur la folie*, 1834, 1 vol. in-8 ; *Traitement moral de la folie*, 1840, 1 vol. in-8. — Lélut, *Inductions sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et la folie*, 1836, in-8. — Parchappe, *Recherches statistiques sur les causes de l'alienation mentale*, 1839, in-8 ; *Traité de la folie*, 1841, in-8 ; *Des principes à suivre dans la formation et la construction des asiles d'aliénés*, 1853, 1 vol. in-8, fig. ; *Altérations de l'encéphale dans l'aliénation mentale*, 1838, in 8. — Belhomme, *Appréciation de la folie, sa localisation et son traitement*, 1834-1848, 1 vol. in-8. — Trélat, *Recherches historiques sur la folie*, 1839, in-8. — Ferrus, *Des aliénés, considérations sur l'état des maisons qui leur sont destinées*, 1834, in-8, fig. ; *Mémoire sur le goître et le crétinisme*, 1851, in-8, fig. —Moreau, *Du haschisch*

et de l'aliénation mentale, 1845, 1 vol. in-8; *De la psychologie morbide dans ses rapports avec la philosophie et l'histoire*, 1859. — Aubanel et Thore, *Recherches statistiques sur l'aliénation*, 1841, 1 vol. in-8. — Brierre de Boismont, *Maladies mentales*, in *Bibliothèque du médecin praticien*, t. IX; *De l'emploi des bains prolongés et des irrigations continues dans les formes aiguës de la folie et de la manie*, in-8, 1847, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XIII; *Des hallucinations, ou histoire des apparitions, des visions, des songes, de l'extase, etc.*, 2e edit., 1852, 1 vol. in-8; *Du suicide et de la folie suicide, considérés dans leurs rapports avec la statistique, la médecine et la philosophie*, 1856, 1 vol. in-8, et *Maladies mentales*, suite aux *Éléments de pathologie de Requin*, t. IV, 1863. — Baillarger, *Recherches sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1847, 1 vol. in-8; *Des hallucinations*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XII, 1846. — Michéa, *Du délire des sensations*, 1851, 2e édit., 1 vol. in-8. — Voisin, *Causes morales et physiques des maladies mentales*, 1826, 1 vol. in-8; *Traitement intelligent de la folie*, 1847, in 8. — Falret, *Considérations sur les maladies mentales*, 1843, in-8. — *De la catalepsie*, par M. Puel, in-4, *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XX. — Delasiauve, *Des pseudo-monomanies ou folies partielles diffuses*. 1859. — Morel (A.), *Etudes cliniques sur l'aliénation mentale*, 1859; *Traité des maladies mentales*, 1860. — John Conolly, *The treatment of the insane without mechanical restraints*, 1856. — J. C. Bucnill and D. H. Tuke, *A Manual of psychological medicine*, 2e édit., 1862. — Forbes Winslow, *On obscure diseases of the brain and disorders of the mind*, 2e édit., 1861. — W Griesinger. *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*, 2e édit. Stuttgard. 1861. — Casper, *Traité pratique de médecine légale*, traduit par M. Gustave Germer Baillière, 1862, 2 vol. — Legrand du Saulle, *La folie devant les tribunaux*. Paris, 1864, 1 vol. grand in-8 de 624 pages. — L. V. Marcé, *Traité pratique des maladies mentales*, 1862 (voyez le chapitre Chorée).

On pourra consulter avec beaucoup de fruit les *Annales médico-psychologiques* rédigées par MM. Baillarger, Brierre de Boismont, Cerise et Longet, 1843 à 1864.

Délire aigu.

Le *délire aigu* est en général précédé pendant un temps plus ou moins long de phénomènes caractéristiques, qui annoncent déjà un dérangement des facultés intellectuelles. Le caractère et les habitudes changent; une exaltation singulière se manifeste dans les paroles et dans les actes; et après plusieurs jours, plusieurs semaines, plusieurs mois même, quelquefois tout d'un coup, le délire éclate. Les idées les plus incohérentes se succèdent; les mots se pressent sans suite; les malades, en proie à l'agitation la plus violente, font entendre des vociférations, des menaces, des injures. La face est plus ordinairement colorée, vultueuse, les yeux injectés, fixes ou agités de mouvements convulsifs; l'expression du regard est sinistre, la pupille dilatée; la langue est sèche et rude; la peau chaude, âcre. Les malades sont tourmentés par

un crachotement continuel; l'expectoration consiste quelquefois en une espèce de mousse fort abondante, qui semble s'écouler par regorgement. L'agitation va jusqu'à la fureur, et les mouvements sont tellement désordonnés, que l'on est obligé d'attacher les malades ; par moments et dans quelques cas seulement, il survient de véritables convulsions, ordinairement bornées à la face ou à un seul membre, parfois épileptiformes ou cataleptiques. Les mâchoires sont contractées ou s'agitent de manière à produire le grincement des dents.

Les malades refusent toute espèce d'aliments ou de boissons : quelques-uns éprouvent une hydrophobie que rien ne peut vaincre. La moindre excitation redouble le désordre; des hallucinations et des illusions sensoriales variées s'y ajoutent. Le sommeil est presque toujours nul. Le pouls est constamment accéléré et bat jusqu'à cent-vingt fois par minute ; il est souvent plein et dur. C'est à peine si de courtes rémissions amènent quelques instants de repos. Le délire et la fureur vont en augmentant; la voix fatiguée s'altère, devient rauque, s'affaiblit, s'éteint même quelquefois complétement ; l'amaigrissement survient rapidement ; la peau prend une teinte jaunâtre, la langue devient visqueuse et brunâtre, les lèvres sont agglutinées par un enduit épais jaunâtre, les dents sont fuligineuses ; les yeux perdent peu à peu de leur sombre éclat, ils deviennent ternes et se couvrent d'une matière muqueuse, puriforme, qui se concrète entre les paupières ; l'expectoration plus épaisse prend la consistance d'un mucus purulent : une odeur fétide toute particulière s'exhale des malades ; dans l'impossibilité de se tenir debout ou même assis, ils restent couchés sur le côté, et comme pelotonnés sur eux-mêmes ; l'hydrophobie et l'horreur pour les aliments persistent quelquefois jusqu'à la fin.

La constipation est constante ; les évacuations, lorsqu'elles ont lieu, sont le plus souvent involontaires. Avec les progrès du mal, l'agitation se calme, les mouvements convulsifs deviennent de plus en plus rares ; à l'excitation succède, par degrés ou même brusquement, un affaissement presque complet ; le pouls est de plus en plus faible et petit, mais parfois sa fréquence et sa vitesse augmentent ; on peut voir survenir la carphologie, et les malades succombent dans l'épuisement et dans un état voisin de marasme, bien que la durée de la maladie ne dépasse pas, en général, un ou deux septénaires.

Cette terminaison funeste n'est pas heureusement la plus fréquente. Sous l'influence d'un traitement bien dirigé, et s'il n'existe pas de complications, on voit, vers le sixième jour, le désordre diminuer ; des rémissions de plus en plus marquées se montrent dans le délire ; la physionomie, le regard surtout, prennent une

expression plus naturelle; les mouvements sont plus réguliers, les malades plus dociles; le pouls diminue de fréquence, l'âcreté de la peau et la sécheresse de la langue disparaissent; enfin le sommeil revient; et s'il dure avec calme pendant plusieurs heures, la guérison est assurée.

A part de courts moments de relâche dans les accidents, la marche du délire aigu est en général continue. Toutefois il se montre dans certains cas sous une forme rémittente assez régulière pour qu'on ait pu croire à une véritable intermittence. Les récidives sont assez rares, à moins qu'il ne s'agisse des attaques périodiques de délire maniaque par lesquelles s'annonce quelquefois la folie.

Les lésions cadavériques, constatées par l'autopsie chez les individus qui succombent au délire aigu, n'ont qu'une très-faible importance. Elles sont bornées en général à une injection plus ou moins considérable de la pie-mère et de la substance cérébrale, sans altération de consistance. Quelquefois même il n'existe aucune lésion ni dans le cerveau ni dans les méninges (Lélut, Calmeil, Brierre de Boismont). Le diagnostic du délire aigu n'est pas sans difficultés, surtout si, au lieu de considérer d'une manière générale la marche de la maladie, on s'attache exclusivement au symptôme principal. En effet, il y aurait alors à distinguer le délire aigu du délire symptomatique des fièvres typhoïdes et éruptives, des diverses phlegmasies, des maladies des voies urinaires. Nous nous arrêterons seulement aux inflammations des méninges et du cerveau. Dans le délire aigu, on n'observe pas au début la céphalalgie ni les vomissements qui accompagnent la méningite; le désordre de l'intelligence est plus général, plus profond, et en même temps, plus caractéristique et plus spécial que dans les phlegmasies des membranes du cerveau. L'aspect de la physionomie, la répugnance pour les aliments et pour les boissons, sont également différents. Enfin si dans le délire aigu il survient après l'agitation furieuse une sorte d'affaissement, on n'observe jamais le coma, la contracture, les convulsions qui terminent la méningite, non plus que les troubles des mouvements et du sentiment que produit l'encéphalite. L'hydrophobie, qui accompagne souvent le délire aigu, ne le fera pas confondre avec la rage, car, dans cette maladie, à part la cause spécifique qui peut rester inconnue, le délire est rare et revêt une forme toute particulière. Mais les analogies les plus frappantes et les difficultés de diagnostic les plus grandes existent entre le délire aigu et les attaques de délire maniaque qui marquent si souvent le début des diverses espèces de folie, ainsi que le délire nerveux traumatique. Sans nous arrêter en ce moment à ces questions et sans insister sur le délire traumatique qui,

outre l'existence d'une blessure grave, est caractérisé par l'insomnie, la jactitation, l'injection de la face, l'insensibilité, nous devons cependant rappeler dès à présent que, dans le délire aigu, la fièvre est constante, l'agitation presque continue et suivie d'un affaissement rapide, promptement suivi de la guérison ou de la mort.

Le délire aigu est toujours une affection grave : lorsque l'agitation furieuse continue sans relâche et va en croissant pendant plus d'un septénaire, lorsque l'hydrophobie persiste, que l'accablement et le marasme se prononcent, que les sécrétions des yeux et des bronches deviennent purulentes, la terminaison est presque nécessairement funeste. La diminution graduelle de l'agitation et des principaux symptômes, le retour du sommeil, sont, au contraire, l'indice d'une guérison prochaine. Les récidives sont toutours une circonstance fâcheuse.

Le traitement n'est pas sans influence sur l'issue de la maladie. Les saignées qui sont presque toujours employées sans discernement au début du délire peuvent aggraver singulièrement les accidents et ne doivent être, dans tous les cas, prescrites qu'avec une extrême mesure et selon des indications précises. Les bains tièdes très-prolongés, les purgatifs et, plus tard, les révulsifs cutanés, sont les moyens les plus utiles dans le traitement du délire aigu. — Il est bien entendu qu'avant tout les malades doivent être placés dans l'isolement, dans l'obscurité, et quelquefois maintenus, soit au lit, soit dans un fauteuil de sûreté ; il faut aussi souvent les nourrir malgré eux, et à l'aide des moyens artificiels.

Bibliographie. — Brierre de Boismont, *Du délire aigu qu'on observe dans les maisons d'aliénés*, 1845, in-4. (Extrait des *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1845, t. XI.)

Folie commune.

C'est à cette forme que nous appelons folie commune qu'appartient en propre le nom de *folie :* c'est elle qui constitue, à vrai dire, la maladie que l'on a coutume de désigner sous la dénomination impropre d'*aliénation mentale.* Rien n'est plus difficile que d'en donner une idée exacte et d'en tracer une image satisfaisante ; car elle se compose d'une foule de variétés qui ne sont pas moins différentes par les symptômes que par la marche. Nous nous efforcerons de les indiquer aussi clairement que possible : c'est à cela seulement que nous pouvons prétendre.

Au point de vue symptomatique, toutes les variétés de la folie commune peuvent être rangées en deux groupes distincts : *délire*

général, ou folie maniaque, et *délire partiel*, ou folie monomaniaque. Au premier groupe se rattache la *manie* aiguë et chronique ; au second, les différentes espèces de *monomanie* que l'on peut réduire aux types suivants : 1° monomanie *mélancolique* (lypémanie) ; 2° monomanie *religieuse* (démonomanie) ; 3° monomanie *homicide;* 4° monomanie *incendiaire* (pyromanie) ; 5° monomanie *du vol* (kleptomanie) ; 6° et monomanie d'*ivresse* (dipsomanie). Cette division symptomatique des diverses variétés de la folie commune est indépendante de celle qui peut être établie d'après la marche et les terminaisons de la maladie. Mais elle ne saurait être négligée, car elle est, dans plus d'un cas, la source des indications étiologiques et thérapeutiques les plus précieuses.

Quel que soit le caractère que doive revêtir le délire dans la folie commune, la maladie s'annonce en général par des symptômes précurseurs plus ou moins bien dessinés. L'inquiétude, le changement d'humeur, l'irritabilité, la bizarrerie du caractère, la tristesse, l'apathie et la répugnance pour les occupations ou les plaisirs habituels, précèdent le plus souvent l'explosion du délire. En même temps la santé physique est plus ou moins altérée, les malades accusent un malaise, de la fatigue, une céphalalgie vague, de l'inappétence, une soif constante, de la constipation. Le sommeil est agité, troublé par des rêves et, signe important, par des hallucinations qui surviennent principalement dans l'état intermédiaire entre la veille et le sommeil (Baillarger), et qui peuvent donner lieu à ce que l'on a appelé la *folie transitoire*. L'intelligence n'est pas encore lésée : mais il n'est pas rare d'observer une transformation complète dans les habitudes, les sentiments, les affections des malades ; un regard plus animé, une loquacité intarissable, une vivacité insolite, une disposition à la colère et aux emportements. Cet état peut persister sans aggravation et même avec des intervalles de rémission pendant un temps plus ou moins long (*manie ou monomanie raisonnante,* Pinel, Esquirol ; *folie morale*, Prichard) ; mais, sous l'influence d'une excitation accidentelle ou des progrès naturels de la maladie, la limite est franchie, et la folie se déclare, soit par un accès de fureur, soit par une première attaque de délire maniaque.

La *manie* est caractérisée par la perversion, par le bouleversement de toutes les fonctions de l'entendement, par des actes tumultueux, par des scènes de violence et d'éclat. « Les idées pullulent, se succèdent, se pressent avec une rapidité inconcevable, n'offrant entre elles nulle suite, nulle liaison, nul ensemble. Les mots détachés ne rappellent que des images confuses ; la mémoire, n'obéissant plus qu'à une excitation maladive, évoque pêle-mêle tous les souvenirs dont l'affluence encombre, pour ainsi dire, le

cerveau. La volonté, sans cesse entraînée, perd toute espèce de pouvoir, et l'attention, incessamment distraite par la nouveauté et la multitude des impressions extérieures et intérieures, ne peut plus se fixer sur aucun objet. Le maniaque passe, dans la même seconde, de la joie à la tristesse, de la colère à la gaieté, riant, pleurant, tempêtant tout à la fois; ses chants, ses cris, ses gestes tumultueux, son babil intarissable, tout en lui dénonce une violente exaltation des centres nerveux encéphaliques. Les forces physiques sont doublées, triplées, et semblent ne devoir jamais s'épuiser.

« Tel malade va, vient, marche à pas précipités, depuis le matin jusqu'au soir, se livre, pendant des semaines et des mois entiers, aux actes les plus désordonnés sans témoigner la moindre lassitude, et sans trouver le repos dans un instant de sommeil. » (Calmeil.) Les maniaques sont malpropres : ils ont perdu tout sentiment de pudeur. Leurs dispositions affectives sont également modifiées. C'est à peine s'ils reconnaissent leurs amis et leurs proches. La contrainte qu'on leur oppose les pousse facilement jusqu'à la fureur. Il n'y a d'ailleurs le plus souvent pas de fièvre; mais l'amaigrissement se prononce assez vite, la peau prend une teinte basanée. Cette exaltation maniaque accompagne en général, ainsi que nous l'avons dit, l'invasion de la folie; mais, au bout d'un certain temps, elle fait place à un état plus calme. Rarement elle est suivie d'un retour plus durable à la raison : et, dans quelques-uns de ces cas, on observe des évacuations critiques, ou des éruptions furonculeuses, et des abcès. Plus souvent, après plusieurs alternatives d'agitation et d'apaisement, elle est remplacée, soit par un délire général chronique, soit par l'une des variétés du délire partiel qui caractérise les différentes monomanies.

La *manie chronique* diffère de l'état que nous venons de décrire par l'absence de l'agitation musculaire et des paroxysmes de fureur. Mais le délire est également général et presque constant. Il se manifeste surtout par des divagations incohérentes, au milieu desquelles on a souvent bien de la peine à démêler l'idée la plus simple. Dans certains cas, il y en apparence un peu plus de suite dans les actes intellectuels; mais les jugements les plus faux, les appréciations les plus erronées, montrent bien le désordre de l'esprit. Il est fréquent, chez les malades de cette catégorie, d'observer des hallucinations ou des illusions sensoriales très-multipliées, qui deviennent le point de départ de presque toutes les conceptions délirantes. Tous les instincts, tous les penchants peuvent être pervertis. C'est chez les maniaques atteints de délire chronique que l'on voit ces goûts dépravés qui les portent à avaler sans répugnance les matières les plus grossières et

les plus dégoûtantes. La santé générale est d'ailleurs très-bonne, l'appétit régulier, le sommeil souvent assez calme et l'embonpoint satisfaisant. De temps en temps il survient des retours d'agitation ou de fureur ; ces paroxysmes sont de courte durée, et le pauvre maniaque retombe dans le cercle, chaque jour plus étroit et plus infranchissable, du délire chronique et incurable auquel il est en proie.

La folie partielle, avant même l'attaque de délire maniaque qui en marque ordinairement l'invasion, a souvent été précédée d'une ou de plusieurs idées fixes qui existaient sans délire. Elle peut, du reste, se développer graduellement sans être annoncée par la manie, et il n'est pas toujours facile alors de la caractériser. Nous ferons seulement d'avance cette remarque, que dans les différentes monomanies le délire ne porte pas sur un objet unique, circonstance qui se rencontre très-rarement.

La *monomanie mélancolique* ou *lypémanie* est incontestablement la variété la plus commune de la folie partielle. Née fréquemment sous l'influence d'un chagrin violent, d'une passion contrariée ou de revers de fortune, elle conserve presque toujours dans le délire l'empreinte des causes qui l'ont produite, et se manifeste surtout par un abattement profond, une tristesse et une terreur que rien ne peut vaincre. « La concentration des pensées rend les actions du mélancolique uniformes et lentes ; il se refuse à tout mouvement, passe ses jours dans la solitude et l'oisiveté ; il est habituellement assis, les mains croisées, ou bien debout, inactif, les bras pendants le long du corps. Il en est qui déchirent leurs mains, l'extrémité des doigts, et détruisent les ongles. Tourmenté par le chagrin ou la crainte, l'œil et l'oreille incessamment au guet, pour le lypémaniaque le jour est sans repos, la nuit sans sommeil et remplie par les rêves les plus sinistres, les plus douloureuses hallucinations. Quelques mélancoliques repoussent opiniâtrément toute nourriture; on en voit qui passent plusieurs jours et même plusieurs semaines sans manger, quoique ayant faim, mais retenus par des hallucinations, par des illusions qui enfantent des craintes chimériques. L'un craint le poison, l'autre le déshonneur ; celui-ci veut faire pénitence, celui-là croit que s'il mangeait, il compromettrait ses parents ou ses amis ; enfin il en est qui espèrent se délivrer de la vie et de ses tourments par l'abstinence. Le pouls est ordinairement lent, faible, concentré, quelquefois très-dur ; la peau est aride, d'une chaleur sèche et quelquefois brûlante; la transpiration est nulle. » (Esquirol.) Nous avons dit que les causes de la folie se peignaient dans le délire, dans les craintes imaginaires et dans les tourments du lypémania-

que. L'amour malheureux l'inspire souvent ; et morne, taciturne, il rêve en silence, et s'agite tour à tour sous l'influence de l'espoir, de la jalousie et de la fureur (*érotomanie*). Quelques-uns se croient atteints des maux les plus cruels, ou exagèrent leurs moindres souffrances jusqu'au plus profond désespoir (*mélancolie hypochondriaque*, *nosomanie*). En butte à des persécutions chimériques, se croyant environnés d'ennemis, et obéissant parfois à des voix supérieures, les mélancoliques, pour échapper au supplice qu'ils endurent, n'hésitent pas à chercher un refuge dans le *suicide*. Des idées de mort naissent souvent tout à coup, et se réalisent avant qu'on ait pu y mettre obstacle. D'autres fois, elles se manifestent, soit dans les discours des malades, soit par des tentatives répétées. Mais lorsqu'une fois elles se sont emparées de eur cerveau, il n'est pas de moyens, pas de ruses qu'ils n'emploient pour accomplir leurs funestes projets. Dans quelques cas, la monomanie mélancolique revêt une forme toute particulière, et plonge les malades dans un état de *stupidité*, qui est le degré le plus élevé du délire lypémaniaque. Après quelques heures, quelques jours de manie aiguë, « l'aliéné devient graduellement comme anéanti. Il reste immobile ; ses yeux sont largement ouverts et fixes ; sa physionomie perd toute expression ; son indifférence pour les objets extérieurs est complète. Il ne répond plus aux questions qu'on lui fait, et semble quelquefois ne pas les entendre, ou bien ses réponses sont lentes, brèves, interrompues par des intervalles de silence. Sa volonté paraît suspendue. Le malade ne prend aucun soin de propreté, on le lève, on le couche, on le fait manger. Il semble parfois insensible aux excitants les plus énergiques. » (Baillarger.) Cet état de torpeur se dissipe spontanément au bout de plusieurs mois, et les malades, comme sortant d'un rêve, se rappellent tous les détails du délire intérieur auquels ils ont été soumis, les hallucinations et les illusions nombreuses qui les transportaient dans un monde imaginaire. — La lypémanie persiste toujours pendant un temps très-long, et peut se terminer, soit par le retour de l'excitation maniaque ou de la fureur, soit par l'affaiblissement graduel des facultés, ou encore par quelque complication d'une affection viscérale.

La *monomanie religieuse*, quoique moins fréquente aujourd'hui qu'aux époques de superstition ou d'enthousiasme mystique, n'est cependant pas très-rare. Elle est favorisée par la faiblesse de l'esprit, les habitudes de dévotion exagérée ou les études théologiques suivies avec trop d'ardeur. La monomanie religieuse débute en général par des hallucinations de l'ouïe ou de la vue, que le

malade attribue à des visions, à des apparitions célestes et à des révélations qui lui arrivent de la divinité. Tantôt il croit être Dieu lui-même ou son représentant sur la terre. Il tombe alors dans des transports extatiques, d'où il ne sort que pour répéter les discours prophétiques qu'il doit avoir entendus (*théomanie*); tantôt, en proie à toutes les terreurs des supplices éternels, il se persuade qu'il est possédé du démon (*démonomanie*). C'est à cette forme de délire partiel que doivent être rattachés ces exemples de folie épidémique et contagieuse si commune au moyen âge et dans les siècles qui ont précédé le nôtre (Calmeil), et qui avaient pour caractère dominant l'adoration du diable (*démonolatrie*), la possession (*démonopathie*), les violences des *incubes* et des *succubes*, la *sorcellerie*, la prétendue *anthropophagie*, la *zoanthropie*, aberration bizarre par laquelle le malade se croit transformé en un animal féroce dont il affecte l'allure, les instincts et les fureurs. Les théomanes sont en général disputeurs, agressifs, pleins d'ardeur, et animés d'une telle foi dans leurs idées délirantes, qu'ils n'hésiteraient pas à braver la mort, et que dans les siècles d'ignorance ils ont affronté les supplices et sont tombés en foule sur les échafauds et sur les bûchers.

La *monomanie homicide* est exclusivement caractérisée par un penchant morbide et irrésistible au meurtre. Elle doit être soigneusement distinguée des violences auxquelles peuvent se porter certains aliénés, soit dans un accès de fureur, soit sous l'influence d'une hallucination qui excite soudainement leur colère. Ramenée à ces termes, la véritable monomanie homicide est rare. Elle peut exister sans délire, et constitue une aberration des fonctions affectives, qui reste quelquefois cachée pendant plusieurs années, durant lesquelles le monomaniaque lutte avec énergie contre le penchant qui l'entraîne à verser le sang, jusqu'au jour où, l'impulsion étant plus forte que sa volonté, il succombe à sa folie homicide (Pinel, Esquirol, Marc, Georget, Brierre de Boismont, Baillarger). J'ai depuis plusieurs années sous les yeux, dans la maison d'aliénés Reboul-Richebraques, dont je dirige le service médical, un ancien militaire qui, après avoir eu le malheur de tuer deux personnes dans un accès de monomanie, a conservé de son penchant au meurtre l'habitude d'égorger de petits oiseaux, auxquels il passe sa vie à tendre des piéges dans les jardins de sa division. La monomanie homicide peut, dans quelques cas, guérir sans avoir dépassé la limite d'une lutte intérieure entre l'idée fixe et la volonté, et il est certain que beaucoup de faits de ce genre passent inaperçus.

Il en est de la *monomanie incendiaire* et de la *monomanie du*

vol comme de la précédente. Elles consistent toutes deux dans une idée fixe, unique, persistant pendant un temps quelquefois très-long, sans autre désordre intellectuel, et dominant assez complétement la volonté des malades pour les pousser malgré eux à l'incendie et au vol (Marc). On a signalé l'état de grossesse comme prédisposant à cette folie partielle, qui paraît plus commune chez les femmes que chez les hommes. Réduite à cet état de simplicité, la monomanie de l'incendie (*pyromanie*) ou du vol (*kleptomanie*) est souvent fort difficile à reconnaître et à établir d'une manière certaine. Mais, dans bien des cas, autour de l'idée dominante se groupent, soit des conceptions délirantes, soit des dérangements variés des fonctions affectives qui éclairent la nature du désordre partiel de l'intelligence ou des penchants instinctifs.

La *monomanie de l'ivresse* (*dipsomanie*) offre les mêmes caractères que les autres monomanies sans délire, et n'a pas une existence moins réelle ; elle est même plus fréquente que la plupart d'entre elles. Les malades dont les habitudes de vie étaient le plus éloignées de la débauche et de l'ivrognerie, cherchant à sortir d'une sorte d'affaissement physique et moral dans lequel ils languissaient, se livrent à l'abus des boissons alcooliques, et cèdent bientôt à un entraînement auquel ils n'ont pas le pouvoir de résister. Les motifs les plus puissants, les résolutions les plus fortes, les promesses les plus solennelles, ne peuvent détourner ces malheureux de leur déplorable penchant. Parfois ce besoin est pour ainsi dire périodique, et se renouvelle pendant plusieurs années à la même époque. Dans les intervalles, les malades redeviennent sobres, quelques-uns même ont une grande répugnance pour toutes les liqueurs fermentées, et ne boivent que de l'eau. L'âge critique chez les hommes et chez les femmes n'est pas sans influence sur le développement de cette maladie. Elle se lie tantôt à des excès de travail, tantôt à une faiblesse d'esprit originelle, d'autres fois enfin à un sentiment général de débilité et à une atonie particulière de l'estomac. Il est certainement très-difficile de tracer la limite qui sépare la monomanie de l'ivresse de la débauche qui résulte d'une passion violente et d'un entraînement vicieux ; quelques esprits excellents sont même disposés à ne pas voir là une véritable folie partielle (H. Royer-Collard). Quoi qu'il en soit, on ne peut s'empêcher de faire remarquer que dans tous les cas cette dépravation instinctive ne tarde pas à amener un affaiblissement et un dérangement des facultés intellectuelles qui dégénère souvent en délire général. Quelquefois les malades, honteux et désespérés de leur impuissance à vaincre le penchant qui les entraîne, mettent fin à leurs jours par une mort violente. Il est

douteux que l'art puisse atteindre cette monomanie; l'isolement et la séquestration sont les seuls moyens d'en combattre les funestes effets (Esquirol).

A part les monomanies sans délire, qui ont évidemment quelque chose de tout à fait spécial, la *marche de la folie commune* ne diffère pas notablement, qu'elle s'accompagne de délire général ou partiel. Tantôt la manie aiguë, qui marque le début de la maladie, ne dure que quelques jours, et la guérison est complète après un mois ou six semaines, parfois cependant après un temps plus long. Tantôt, au contraire, l'agitation se prolonge indéfiniment, les rémissions sont à peine marquées et très-passagères; le malade est sans sommeil, sans appétit, et maigrit beaucoup; sa peau devient jaune, terne, ses forces tombent, et l'aliénation d'esprit conserve toujours la même intensité; le pouls est petit, faible; il survient un dévoiement très-abondant, des eschares au sacrum, et le malade meurt dans les premiers mois de la maladie (Jousset). Dans un grand nombre de cas, la folie débute par des attaques de délire général ou partiel, qui cessent au bout d'un certain temps pour se reproduire après un intervalle variable, en devenant de plus en plus longues et de plus en plus rapprochées jusqu'à ce que l'aliénation mentale persiste d'une manière continue. Quelquefois cependant la folie procède exclusivement par attaques de manie périodique, revenant à des intervalles d'une ou de plusieurs années, habituellement dans la même saison, mais, n'amenant jamais à leur suite une aliénation durable, et pouvant même cesser de reparaître (Esquirol). Lorsque le délire chronique général ou partiel s'est établi d'une manière définitive, les facultés intellectuelles subissent ordinairement un certain affaiblissement, indépendamment des symptômes d'aliénation qui persistent; mais il ne faut pas confondre avec la démence cet état dans lequel les idées délirantes persistent, quoique ayant perdu de leur activité. En même temps, la santé se raffermit et acquiert souvent une grande force. La maladie peut ainsi rester stationnaire jusqu'à la mort, qui arrive le plus souvent par suite de quelque affection intercurrente.

L'anatomie pathologique ne montre aucune lésion qui soit propre à la forme commune de la folie : c'est à elle qu'appartiennent les lésions diverses que nous avons signalées.

Folie puerpérale.

Parmi les affections qui peuvent prendre naissance dans l'état puerpéral, la folie occupe une place importante ; et dans ces conditions spéciales, elle revêt une forme particulière.

La *folie puerpérale* débute ordinairement dans les premiers jours qui suivent l'accouchement ou le sevrage : plus rarement dans le cours de l'allaitement. Une prédisposition manifeste en favorise le développement, et elle peut se reproduire à chaque couche. L'impression du froid, le défaut de précautions pendant le sevrage, les émotions morales, en provoquent l'explosion. Tantôt elle éclate brusquement par un délire fébrile ; tantôt, au contraire, elle est précédée par une douleur fixe dans la tête, une tristesse inaccoutumée, des pressentiments sinistres, la suppression ou la diminution de l'écoulement des lochies, l'absence de sécrétion laiteuse et la flétrissure des seins. Quelquefois, au contraire, les seins sont engorgés, tendus et douloureux. L'agitation est d'abord extrême ; les malades sont tourmentées par des hallucinations effrayantes et des paroxysmes de fureur ; l'insomnie est complète, le visage est pâle, le regard vague et peu assuré, la peau chaude et halitueuse, et le pouls fréquent. Le plus habituellement, il existe une constipation opiniâtre, et l'amaigrissement fait des progrès rapides. Pendant toute la durée de la maladie, le délire persiste ; il est caractérisé, dans certains cas, par une grande exaltation ; dans d'autres, par une véritable lypémanie et une morne rêverie qui peut aller jusqu'à la stupidité. Plus rarement, au délire général on voit succéder un délire partiel (Baillarger). Après une durée variable, qui ne dépasse pas en général six mois, et habituellement sous l'influence du retour des menstrues, d'évacuations abondantes, de la formation d'un abcès ou de tout autre phénomène critique, les phénomènes de l'aliénation se calment et se dissipent peu à peu. La guérison est la terminaison la plus ordinaire ; elle est parfois entravée par quelques rechutes, mais parfois aussi elle s'opère d'une manière très-rapide.

Certaines indications résultent des conditions particulières dans lesquelles s'est développée la folie puerpérale. Les purgatifs et les sudorifiques, joints aux moyens propres à rappeler l'écoulement lochial, les menstrues et la sécrétion laiteuse, sont les agents les plus efficaces dans le traitement de cette forme de la folie (Esquirol).

Bibliographie. — L. V. Marcé, *Traité de la folie des femmes enceintes, etc.*, et *Traité pratique des maladies mentales*, 1862.

Folie alcoolique.

L'abus des boissons fermentées engendre chez l'homme des accidents très-divers. Ceux qui portent sur les facultés intellec-

tuelles présentent eux-mêmes de notables différences. Entre l'ivresse, qui est une aliénation mentale passagère, et les formes commune et paralytique de la folie, auxquelles peuvent conduire les excès de boisson, on observe fréquemment une sorte de délire tout particulier, qui constitue la *folie alcoolique* (*œnomanie*), improprement désignée sous le nom *delirium tremens*. Il ne s'agit pas ici de la monomanie de l'ivresse, dans laquelle les malades sont, non pas aliénés par suite de l'ivrognerie, mais ivrognes par suite d'aliénation (H. Royer-Collard). Cette monomanie n'est, comme l'abus volontaire des boissons fermentées, qu'une cause de folie alcoolique.

Celle-ci se manifeste surtout chez les individus qui, par état ou par passion, boivent très-fréquemment, quoique par petites doses, du vin ou des liqueurs. On l'observe chez les personnes sobres exposées à l'influence d'émanations alcooliques (Rayer). Certaines professions fournissent un très-grand nombre de malades, notamment celles de marchands de vin, de distillateurs, de chiffonniers, d'ouvriers des ports, de marins, etc. Au bout d'un certain temps, leur appétit languit; le sommeil est léger, court, troublé par des songes et des visions (Calmeil); la face prend un aspect d'hébétude; quelquefois il survient des vomissements bilieux, du tremblement, et le délire ne tarde pas à éclater. Il est ordinairement très-général et très-intense, accompagné d'hallucinations, d'une agitation extrême, et parfois de fureur et de tendance au suicide.

La voix est tremblante, la langue sort de la bouche comme par un effort convulsif; les lèvres restent difficilement en repos; l'attitude du corps est incertaine, la démarche mal assurée, les mains agitées de tremblements; quelques malades sont pris de convulsions épileptiformes (Rayer, Calmeil, Léveillé). L'insomnie est complète dans les premiers jours et persiste quelquefois pendant un ou deux septénaires; le pouls est souvent naturel, parfois fréquent et irrégulier (J. Frank). Le retour du sommeil est ordinairement l'indice de la cessation du délire alcoolique; et en général, après six ou huit jours, souvent plutôt, rarement plus tard, l'agitation se calme; seulement, pendant quelque temps encore, les idées offrent de la confusion; la tête reste un peu lourde et les mouvements continuent à être mal assurés. Il est très-rare que les malades succombent; quelques-uns cependant sont emportés par les convulsions ou par la violence du délire; toutefois on peut dire que, s'il ne survient aucune complication, la folie alcoolique se termine naturellement par la guérison. Mais les récidives sont extrêmement fréquentes et presque inévitables, en raison des habitudes invétérées auxquelles les malades ne

savent pas résister ; aussi la plupart, après plusieurs attaques de plus en plus rapprochées, reste décidément aliénés, et finissent par succomber à une paralysie générale (Calmeil).

Il est difficile d'assigner des lésions anatomiques propres au délire alcoolique. L'infiltration de la pie-mère et l'épanchement de sérosité sanguinolente sont les altérations le plus souvent constatées (Morgagni, Frank, Trousseau, Calmeil). Il n'est pas rare que le cerveau et les autres tissus exhalent une odeur alcoolique assez prononcée.

La folie alcoolique ne peut guère être confondue, au début, qu'avec la folie *paralytique*. Elle est bien distincte du délire traumatique par l'incertitude de la voix et des mouvements, l'expression de la face et la marche du délire (Calmeil). Certains poisons végétaux, l'opium, le datura, la belladone, produisent un délire qui n'est pas sans analogie avec celui de la folie alcoolique, mais que la spécialité de la cause en sépare complétement.

La *terminaison* naturellement heureuse de la folie alcoolique diminue, il est vrai, la valeur des principaux moyens de traitement qui ont été conseillés contre cette maladie. Cependant nous ne pouvons nous empêcher de penser que l'opium, donné à doses fractionnées pendant les deux ou trois premiers jours, peut hâter la cessation des accidents. Les boissons rafraîchissantes ou laxatives, les bains, sont les seuls moyens qui, joints au précédent, ou même seuls, nous paraissent agir efficacement.

Bibliographie. — Léveillé, *Folie des ivrognes*, 1830, 1 vol. in-8. — Rayer, *Mémoire sur le delirium tremens*, 1819, in-8. — Marcel, *Folie causée par l'abus des boissons alcooliques* (thèse de Paris), 1847, in-4. — Tardieu, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires*, art. Ivresse, Ivrognerie, 1851, p. 387.

Folie paralytique.

La *folie paralytique* (*paralysie générale des aliénés*, *paralysie générale progressive* (*arachnitis chronique*, Bayle), *méningo-encéphalite diffuse*), est une des formes les plus tranchées de la folie et constitue presque une maladie distincte. Mais elle est certainement l'une des variétés les plus fréquentes de l'aliénation mentale. Parmi les causes générales qui ont le plus d'influence sur la production de la folie paralytique, on peut citer les habitudes d'ivrognerie, les excès vénériens, l'abus des travaux de l'esprit, les revers de fortune, les tourments de l'ambition. C'est surtout dans les classes élevées, un peu plus souvent chez

les hommes que chez les femmes, et vers le terme de l'âge adulte, que la maladie se développe.

Une observation attentive démontre que, à peu près constamment, la folie paralytique est annoncée assez longtemps à l'avance par des phénomènes précurseurs très-caractéristiques. Tantôt une congestion cérébrale subite, avec perte de connaissance passagère, est le premier signe de la lésion qui atteint l'encéphale. Plusieurs attaques successives précèdent ainsi les phénomènes propres de la paralysie. En même temps la constitution s'affaiblit par degrés; le caractère se modifie insensiblement; et ces changements se traduisent principalement par l'exagération des qualités et des défauts, par une susceptibilité, une irritabilité très-grande, une facilité extrême à se passionner. Le moindre travail cause beaucoup de fatigue. Un peu d'engourdissement commence à se faire sentir dans les mains; et lorsque le malade est fatigué ou animé par une discussion on peut remarquer un très-léger embarras dans la parole, les pupilles sont inégalement dilatées. Sous l'influence de congestions plus ou moins fréquemment répétées, cette gêne augmente, les mouvements des membres sont mal assurés. Peu à peu la mémoire s'affaiblit; en écrivant, le malade forme mal les caractères et omet les lettres, des mots entiers. L'esprit est paresseux et impuissant à trouver et à exprimer ses pensées. Quelques aberrations se manifestent dans ses actes. De temps en temps cependant l'intelligence se réveille et présente même un surcroît d'activité, mais elle ne tarde pas à retomber dans l'état de torpeur où elle languit jusqu'au jour où, sans motif apparent, éclate une première attaque de manie aiguë ou de délire furieux avec hallucinations qui dure pendant plusieurs jours, rarement pendant plusieurs semaines. A l'issue de ce paroxysme, la lésion des mouvements de la langue et des membres a fait de grands progrès, et le délire maniaque est remplacé par un délire partiel, qui consiste presque exclusivement dans des idées de grandeur, de richesse et d'ambition.

A des intervalles variables, on voit reparaître une période d'excitation caractérisée, soit par des congestions, soit par des convulsions épileptiformes, soit seulement par le retour de l'agitation et de la fureur. C'est à ces mouvements congestifs vers la tête qu'il faut rattacher ces infiltrations de sang dans le tissu cellulaire des paupières (Marcé), ces tumeurs sanguines de l'oreille, siégeant entre le périchondre et le cartilage (A. Foville), et signalées par plusieurs auteurs dans la paralysie générale (Ferrus, Bird, Franz, Fisher, Belhomme, Cossy, Thore, Lunier, Renaudin). Chez quelques malades, pendant des semaines entières, les accès convulsifs se reproduisent plusieurs fois par jour et l'excitation se

prolonge pendant un temps extrêmement long. Dans certains cas, la maladie reste stationnaire durant plusieurs mois ou plusieurs années; mais le plus souvent, à chaque paroxysme, le mal fait des progrès. Les facultés intellectuelles s'affaissent de plus en plus; la marche devient très-difficile, la voix à peine articulée; le délire monomaniaque persiste avec les mêmes caractères. Bientôt il faut maintenir les malades constamment couchés; la tête n'est plus soutenue et tombe sur la poitrine, les jambes ne peuvent plus supporter le poids du corps, les mains sont incapables de saisir et de diriger les objets, la préhension des aliments elle-même est impossible et la déglutition ne s'opère plus qu'avec une extrême difficulté; les selles et les urines deviennent involontaires.

Le dépérissement amène une vieillesse anticipée; toute sensibilité est éteinte, toute expression intellectuelle ou délirante a cessé. Des furoncles, des abcès, des eschares disséminés sur diverses parties du corps viennent compliquer cette affreuse maladie, à laquelle la mort vient heureusement mettre un terme inévitable. Elle est, du reste, quelquefois hâtée par l'asphyxie qui résulte du passage des aliments dans les voix aériennes; plus rarement elle survient à une époque moins avancée par l'excès même de l'agitation maniaque. Il peut arriver, au contraire, que la maladie semble arrêtée dans sa marche; mais presque toujours ce n'est qu'une rémission momentanée et non une véritable guérison. Dans tous les cas, la durée de la paralysie générale n'est jamais moindre d'une année.

La folie paralytique est caractérisée par des lésions constantes et tout à fait spéciales, qui consistent dans l'inflammation chronique de la pie-mère et de la substance grise du cerveau (*méningo-encéphalite diffuse*, Calmeil, Bayle). A son début, cette inflammation présente, sur la substance grise et sur les points correspondants de la pie-mère, des plaques rosées formées par un grand nombre de petites ecchymoses fort rapprochées, présentant un piqueté très-apparent, tenace et ne disparaissant pas par le lavage le plus prolongé. Cette coloration rosée occupe d'abord la couche superficielle de la substance grise, mais elle ne tarde pas à envahir toute son épaisseur. La situation et le nombre de ces plaques sont variables; tantôt on n'en trouve que quelques-unes, tantôt elles occupent toute la surface du cerveau. Elles sont habituellement plus nombreuses sur la partie des hémisphères qu'on appelle corne frontale. La première présente, au niveau de ces plaques, une rougeur circonscrite résistant au lavage et à la macération. Plus tard, dans les mêmes points, il se forme des adhésions de la pie-mère au cerveau; et lorsqu'on a dépouillé avec soin le

cerveau de ses membranes, une partie plus ou moins épaisse de la couche superficielle reste adhérente à la pie-mère, en sorte que le cerveau semble être le siége d'ulcérations irrégulièrement arrondies, dont le fond d'un gris rosé présente un aspect granulé. Enfin, quand la lésion a atteint le dernier degré de son évolution, l'adhérence est générale, et c'est un véritable travail que de séparer la pie-mère du cerveau, dont la surface rosée, déchirée, présente dans certains endroits une ablation totale de la substance grise. Celle-ci est en même temps devenue friable et comme formée de petits grains ayant une substance analogue à celle de la matière tuberculeuse et s'écrasant comme elle sous le doigt. La pie-mère est rouge, épaisse et adhérente à elle-même dans les endroits où elle est en contact, en sorte qu'un nombre variable de circonvolutions se trouvent intimement unies.

Par l'examen microscopique on constate l'accroissement du diamètre des vaisseaux capillaires de la pie-mère et de la substance grise ramollie, aussi bien que leur multiplication. Cette exagération de vascularisation s'étend jusqu'à la substance blanche. De plus, les parois des capillaires sont incrustées de fines granulations moléculaires, ou parsemées de petites cellules agminées qui abondent dans les bifurcations des troncs vasculaires, et le calibre de ceux-ci est encombré de globules sanguins empilés qui rendent toute circulation impossible.

Des amas de globules extravasés, plus ou moins déformés, se rencontrent également dans la substance grise, concurremment avec des granules moléculaires plastiques et de petites sphères ou disques finement ponctués, qui constituent çà et là des groupes ou des traînées dans les angles correspondant à l'embranchement des capillaires.

L'extravasation d'un blastème a pour conséquence l'organisation de produits plastiques qui altèrent profondément la texture du parenchyme cérébral.

Les cellules nerveuses sont rares, déformées, leurs contours perdent leur netteté et leur aspect normal, et elles finissent par se vider de leur contenu. Les tubes nerveux sont difformes, atrophiés, leur contenu s'échappe au dehors et ils ne se présentent plus que sous forme de débris épars sous le champ du microscope. (Calmeil, Marcé, Luys.)

A cette lésion principale viennent s'en joindre d'autres qui s'y rattachent directement, ce sont : l'injection et l'épaississement des os du crâne, l'opacité des membranes, l'hydropisie des ventricules, les granulations de la séreuse qui revêt leurs parois, l'atrophie des circonvolutions centrales, des fausses membranes, des pellicules sanguines, des couennes fibrineuses, des hémorrhagies

enkystées dans la grande cavité de l'arachnoïde (Calmeil, Bayle). La folie paralytique est très-souvent compliquée de lésions organiques très-diverses de viscères thoraciques ou abdominaux. (Calmeil.)

Le *diagnostic* de la folie paralytique est bien facile si l'on considère la maladie à une période un peu avancée ; et il offre, au contraire, des difficultés sérieuses au début. Le signe le plus frappant et le plus caractéristique dans les premiers temps, alors qu'il n'existe encore, en apparence, aucun trouble des mouvements et de l'intelligence, est certainement l'embarras de la parole ; mais il n'est pas toujours aisé de distinguer si l'on n'a pas affaire à un vice de prononciation dépendant d'une cause toute autre, telle que l'absence des dents, une conformation particulière de la mâchoire. La gêne des mouvements de la langue et l'embarras de la parole s'observent aussi assez fréquemment à la suite des fièvres typhoïdes prolongées accompagnées de stupeur ou de délire intense, à la suite de l'hémorrhagie cérébrale ; et le diagnostic peut être très-difficile lorsque tout autre phénomène de paralysie a disparu. Enfin, il importe de signaler l'existence de ce symptôme chez les convalescents qui, sans raison organique appréciable, sont pris d'une difficulté des mouvements de la langue qui dure quelquefois pendant un certain temps et disparaît ensuite spontanément. Dans tous ces cas, l'appréciation des commémoratifs, l'inégalité de dilatation des pupilles, et l'étude attentive de l'état des fonctions intellectuelles ou affectives et de la contractilité musculaire, permettront presque à coup sûr d'éviter toute erreur. Dans une période plus avancée, après l'invasion du délire, le caractère particulier qu'il présente, joint aux troubles des mouvements, ne permet guère de confondre cette forme de la folie avec aucune autre, si ce n'est avec le délire alcoolique dont l'analogie est en vérité très-frappante ; mais dans ce dernier cas, et en supposant l'absence de tous renseignements étiologiques, la marche ultérieure de la maladie ne tardera pas à en éclairer la nature. Nous devons enfin faire remarquer, bien que le fait lui-même ne soit pas encore bien éclairci, qu'il y a des individus chez lesquels la paralysie générale progressive existe sans aliénation mentale (Prus, Brierre de Boismont, Baillarger, Requin). Mais ces cas ne doivent pas être considérés comme distincts de la paralysie générale, et constituent seulement une variété dans la marche de cette maladie.

La paralysie générale ne laisse aucun espoir ; la *terminaison*, presque nécessairement funeste, explique la gravité du pronostic. C'est à peine si l'on peut se flatter, lorsque la maladie est encore très-peu avancée, d'enrayer et de ralentir sa marche. Il existe cependant quelques exemples très-rares de rémissions assez fran-

ches et assez longues pour constituer une sorte de guérison (Calmeil, Lassègue). Les signes qui peuvent faire prévoir une terminaison rapide et une mort prochaine sont la fréquence des congestions, la difficulté croissante de la déglutition, le marasme et l'apparition des eschares.

On comprend que nous devons avoir peu de chose à dire au sujet du *traitement* de la folie paralytique. Le rôle du médecin, lorsque la maladie est confirmée, se borne à diriger quelques moyens physiques contre les principaux symptômes et suivant les indications. Si l'on pouvait, dès le début et bien avant l'invasion du délire, soustraire les malades aux influences fâcheuses auxquelles ils ont pu être exposés, et les soumettre de bonne heure, dans l'isolement et le repos, à un traitement antiphlogistique et révulsif modéré, conditions malheureusement presque impossibles à obtenir, peut-être arriverait-on à diminuer l'extrême gravité de cette triste maladie.

Bibliographie. — Calmeil, *De la paralysie considérée chez les aliénés*, 1826, 1 vol. in-8. — Boyle, *Maladies du cerveau (maladies mentales)*, 1826, 1 vol. in-8. — Requin, *Eléments de pathologie*, 1846, t. II, p. 90. — Lasègue, *De la paralysie générale progressive* (thèse de concours. Paris, 1853). — Baillarger et Lunier, *Annales médico-psychologiques*, 1849.—Linas, thèse inaug. Paris, 1857. — J. Falret, thèse inaug., 1853, et *Société médico-psychologique*, 1858. — Austin, *Annales médico-psychologiques*, 1862. — Parchappe, même recueil, 1853 et 1858. — Baillarger, *Des rémittences prolongées de la paralysie générale, au point de vue médico-légal* (*Union médicale*, 1855). — A. Foville, *Recherches sur les tumeurs sanguines du pavillon de l'oreille chez les aliénés* (*Ann. médic.-psychol.*, 1858). — Calmeil, *Traité des maladies inflammatoires du cerveau.* Paris, 1859, 2 vol. — Parchappe, *De la folie paralytique*, 1859. — L. V. Marcé, *Traité pratique des maladies mentales*, 1862, 1 vol., p. 411-487. — Baillarger, *Notes et additions au traité des maladies mentales, de Griesinger*, traduit par Doumic, 1 vol. in-8°. Paris, 1865.

Folie épileptique.

L'épilepsie et l'hystérie peuvent se montrer réunies avec la folie; mais il est difficile de ne voir là qu'une simple complication; car on ne saurait nier que, liée à ces deux affections, la folie ne revête un caractère spécial, et que par la nature du délire et par la marche des accidents elle ne se distingue des autres formes de la folie. Nous ne pouvons, du reste, qu'indiquer ici cette distinction, qui ne paraît pas avoir été suffisamment sentie dans les travaux spéciaux, et qu'il faudrait approfondir par des études nouvelles.

La *folie épileptique* débute quelquefois en même temps que les convulsions, dès la seconde ou la troisième attaque. Elle peut

offrir, dans le principe, les caractères d'un délire aigu; qui cesse et se reproduit sous forme de paroxysmes plus ou moins éloignés. Dans d'autres cas, ce n'est que plus ou moins longtemps après l'invasion de l'épilepsie que l'on voit surgir l'aliénation mentale. Elle est marquée par un affaiblissement notable de l'intelligence et une perversion quelquefois très-considérable des fonctions affectives, l'oubli de toutes les affections, l'insensibilité; quelquefois, au contraire, une irritabilité de caractère plus grande et une véritable méchanceté.

Les attaques de convulsions suivent leur marche accoutumée, et quelques-unes seulement, à des époques irrégulières, sont suivies d'une véritable excitation maniaque avec délire furieux et tendance au suicide. A mesure que la maladie fait des progrès, l'aliénation mentale, qui persiste pendant les intervalles des paroxysmes, prend un caractère plus général et plus constant. Chez un très-petit nombre d'épileptiques, la folie reste bornée à un délire partiel; chez la plupart, elle dégénère en véritable démence. (Voyez pour les indications bibliographiques le chapitre ÉPILEPSIE.)

Folie hystérique.

Comme pour l'épilepsie, nous croyons pouvoir avancer que l'hystérie, compliquée d'aliénation mentale, constitue une forme spéciale de la folie.

La *folie hystérique* se développe surtout chez les femmes atteintes d'hystérie non convulsive, à l'occasion de quelque émotion vive, d'un chagrin violent, ou sous l'influence d'une autre cause, telle que l'irritation. Elle est caractérisée tantôt par un délire érotique et une grande agitation, tantôt par une loquacité extrême ou une mélancolie sombre qui porte les malades à la solitude. On en voit qui pleurent sans motifs, d'autres qui chantent des airs plaintifs, dont les paroles incohérentes expriment par moment leurs doléances amoureuses. Il n'y a pas ordinairement d'hallucinations. C'est à la folie hystérique qu'il faut rapporter, au moins en partie, ces exemples de *démonopathie* ou de *possession* qui ont été observés à différentes époques, et même de nos jours, dans les cloîtres et dans les maisons d'éducation, et qui ont rendu si malheureusement célèbres les Ursulines de Loudun, les religieuses de Louviers, etc. (Calmeil).

La folie hystérique affecte souvent une marche périodique. Les attaques de délire reviennent, par exemple, à chaque époque menstruelle ou à des époques variables, et durent pendant huit ou quinze jours. Les intervalles peuvent être exempts de toute alié-

nation et marqués par un retour complet à la raison et à la tranquillité. Dans ces cas, il ne faut pas, malgré l'intermittence, compter sur l'action antipériodique du sulfate de quinine. Nous avons eu bien des fois occasion de constater son impuissance. La maladie est rebelle à toute espèce de traitement. Les accès de fureur reviennent malgré tout, après une rémission plus ou moins longue, et ordinairement les malades sont emportés par une affection intercurrente. Les cas où la folie hystérique est continue sont beaucoup moins graves. Née sous l'influence d'une cause accidentelle, elle peut rester bornée à un délire maniaque qui doit guérir et qui cesse habituellement après un ou plusieurs mois. Les récidives sont cependant à craindre, et il n'est pas rare de voir persister, même après la guérison, une bizarrerie de caractère ou même une véritable perversion des fonctions affectives qui sont encore un des signes de cette forme de la folie.

Bibliographie. — L.-V. Marcé, *De l'hystérie*, in *Traité pratique des maladies mentales*. Paris, 1862. — A. Constans, *Relation sur une épidémie d'hystéro-démonopathie* en 1861, brochure in-8 de 130 pages, 2e édit. Paris, 1863.

DIAGNOSTIC DE LA FOLIE. — Après les détails dans lesquels nous venons d'entrer sur les caractères et la marche de chacune de ses formes, il nous reste peu de chose à ajouter sur le diagnostic de la folie. Les questions que soulève cette étude sont de trois sortes : distinguer la folie de la raison, l'aliénation mentale des autres espèces de délire, et chaque forme de la folie des formes différentes.

Pour se prononcer sur l'existence réelle de la folie, le médecin a, dans bien des cas, besoin de toute sa sagacité. Ce n'est pas qu'il soit difficile de reconnaître le délire général de la manie aiguë ou de la folie paralytique; mais pour les délires partiels le diagnostic peut être fort obscur. On ne saurait trop se prémunir contre l'idée que se font, en général, de la folie des personnes étrangères à l'étude des aliénés. Il faut bien se persuader que les facultés intellectuelles et affectives peuvent être lésées sur un point presque unique et très-circonscrit, et que c'est seulement par l'observation des antécédents, du caractère, des actes, des penchants, de la physionomie, des paroles, que l'on peut arriver à juger exactement de l'état d'un malade. Les aliénés cachent souvent, avec une certaine obstination, leurs conceptions délirantes. C'est précisément le contraire qui a lieu dans les cas de simulation, où il est quelquefois si rare d'arriver à la vérité : l'imposteur s'étudie toujours à paraître fou, et il exagère la confusion des

idées que l'on peut rencontrer chez les aliénés. Les deux formes qui sont le plus souvent l'objet de l'imitation sont la manie aiguë ou chronique et la stupidité. Cette dernière, si elle était habilement soutenue, pourrait très-certainement en imposer à l'homme le plus instruit. Quant au délire général, il n'est point assez longtemps et assez naturellement imité pour que la simulation ne soit pas tôt ou tard découverte.

Nous avons déjà fait entrevoir comment, dans le plus grand nombre de cas, l'aliénation mentale pouvait être distinguée du délire qui appartient à des maladies autres que la folie. C'est surtout par sa marche, par ses caractères spéciaux, que nous avons pu différencier le délire de la manie aiguë, ou de la folie paralytique, de celui qui accompagne, soit les inflammations des méninges ou du cerveau, soit tout autre maladie. Pour le délire partiel, il est propre à la folie.

Enfin, le diagnostic des différentes formes entre elles n'offre quelque difficulté que pour le délire aigu et la manie que l'on observe au début de la folie commune d'une part, et d'une autre part de la folie paralytique et du délire alcoolique. Nous nous sommes expliqué à cet égard. Quant aux variétés du délire partiel et aux autres formes de la folie, elles ont des caractères trop tranchés pour qu'il soit nécessaire d'insister sur leurs différences.

PRONOSTIC DE LA FOLIE. — Nous avons fait connaître les éléments qui peuvent servir à poser les bases du pronostic de la folie, considérée dans chacune de ses formes, mais d'une manière générale ; nous pouvons ajouter que la folie paralytique est la plus grave ; comme la folie puerpérale et la folie alcoolique sont les moins graves de toutes les formes de la folie. Entre ces deux extrêmes il y a bien des degrés. Le délire aigu, le délire général de la folie commune, sont beaucoup moins fâcheux et moins rebelles que les variétés de la folie partielle avec ou sans délire. La marche chronique des accidents est un signe défavorable. Il en est de même de l'hérédité qui prédispose aux récidives. La folie épileptique est aussi incurable, mais moins rapidement funeste que la paralysie générale. La folie hystérique peut quelquefois guérir sous l'influence de l'âge ou d'une forte secousse morale ou physique.

TRAITEMENT. — Il n'existe pas, à vrai dire, un traitement général de la folie, et l'on ne peut pas plus ériger en système un traitement moral qu'un traitement physique : aussi personne n'a-t-il, en réalité, professé de semblables principes. Mais ce qui est un progrès, et ce qui doit dominer la conduite du médecin près d'un aliéné, c'est de savoir puiser dans les causes et la nature

de la maladie, dans l'état de la constitution, la forme de la folie, sa marche et ses complications, des indications que pourront remplir successivement, ou indépendamment les uns des autres, les moyens physiques et les moyens moraux. Nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître malheureusement que le traitement n'a qu'une bien faible part dans les terminaisons de la folie. Les conditions hygiéniques dans lesquelles on place les aliénés ont, avant tout, une extrême importance. L'isolement est le premier point du traitement de la folie. Il n'y a pas à espérer de guérison, dans les cas même les plus simples, si on laisse le malade exposé aux influences de famille, de travaux, d'intérêts qui ont favorisé le développement de la maladie. Les distractions, les occupations réglées, un régime sain, aideront puissamment les différents moyens auxquels on aura recours.

DÉMENCE.

Le nom de *démence* doit être réservé à l'affaiblissement et à l'abolition plus ou moins complète des facultés intellectuelles et de la sensibilité.

La démence est tout à fait distincte de la folie, non-seulement par l'absence du symptôme capital de la folie, l'aliénation, mais encore par sa marche et ses causes.

La démence peut être générale ou partielle, complète ou incomplète ; elle peut être simple et idiopathique ou symptomatique et compliquée.

La démence simple est causée soit par les progrès de l'âge (*démence sénile*), soit par les excès de tous genres ou les fatigues du corps et de l'esprit, quelquefois par les chagrins ou par les souffrances de la misère.

La *démence simple* ou *idiopathique* débute rarement avant l'âge de quarante à cinquante ans. Elle s'annonce d'abord, soit par un affaiblissement général de l'intelligence, soit par une diminution graduelle de l'une des facultés, et particulièrement de la mémoire. Quelquefois, et surtout chez les vieillards, elle est précédée par une excitation trompeuse à laquelle succède brusquement la démence (Esquirol). Dans certains cas, l'affaiblissement de l'intelligence est à peine sensible ; il faut bien connaître le malade et le comparer soigneusement à lui-même pour soupçonner une lésion grave du cerveau. On n'aperçoit point de lacunes dans les idées ; mais les opérations intellectuelles sont lentes, la mémoire ne va plus au-devant de l'expression, les pensées ne s'enchaînent plus comme par le passé. Le monde n'offre plus le même attrait ; les

passions s'éteignent, les affections les plus chères languissent; il se fait dans l'ensemble des habitudes une révolution dont le malade s'afflige sans se l'expliquer. Les progrès de la maladie sont lents. Mais peu à peu la sensibilité s'émousse, les impressions s'effacent, la mémoire s'éteint au point que le dément oublie ses propres paroles à mesure qu'il les prononce. Quelques-uns répètent indéfiniment le même mot, le même cri, le même air; plusieurs se balancent à la même place, adoptent un tic, un geste, une grimace; parcourent régulièrement, depuis le matin jusqu'au soir, le même espace (Calmeil). Dans quelques cas rares, la perte de l'activité intellectuelle reste bornée à une faculté, à un acte isolé de l'esprit. Mais le plus ordinairement la démence arrive jusqu'à la plus complète insensibilité physique et morale, la physionomie a perdu toute expression ou conserve seulement l'empreinte d'un rire insignifiant et continuel. La démarche et l'attitude révèlent l'inaction de la volonté; cependant quelquefois, surtout chez les vieillards, les soins du corps et la propreté ne sont pas tout à fait négligés. La santé générale constraste, par son état florissant, avec l'affaissement de l'intelligence. Ce n'est qu'au terme de la maladie que les forces physiques s'affaissent comme les forces intellectuelles et morales. La paralysie du rectum et de la vessie, la faiblesse des jambes, condamnent les malades à un repos dans lequel ils languissent jusqu'à ce que, après la formation d'eschares, ou sous l'influence d'une complication, telle qu'une pneumonie ou une diarrhée, la vie s'éteigne sans secousse.

La *démence symptomatique* ou *compliquée* offre une marche et des caractères très-différents de la précédente. Elle se montre à la suite de l'épilepsie, de l'hémorrhagie cérébrale ou de l'encéphalite chronique, de certaines cachexies, et notamment du scorbut. Enfin, elle peut succéder à une attaque de manie aiguë ou de délire alcoolique. Dans ces derniers cas, elle est souvent passagère et peut guérir soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement sagement dirigé. La marche de la démence symptomatique de l'épilepsie, d'une hémorrhagie, ou d'une inflammation du cerveau, est subordonnée à celle de la maladie primitive. Son développement et ses progrès sont beaucoup plus rapides que ceux de la démence simple, et il n'est pas rare de voir survenir dans son cours des périodes d'excitation générale et parfois du délire. Dans ces circonstances d'ailleurs la maladie est incurable, et sa terminaison ne diffère pas de celle que nous avons précédemment indiquée.

On ne trouve pas toujours d'altérations dans le cerveau des malades qui succombent dans la démence. Parfois il est nécessaire d'apporter, pour les constater, l'attention la plus minutieuse. Elles

ne consistent alors qu'en un aspect rugueux, en un dépolissement, avec teinte jaunâtre de la substance grise des circonvolutions qui sont plus ou moins atrophiées. Dans certains cas, enfin, l'examen histologique permet seul de découvrir la lésion. Le microscope démontre que celle-ci consiste essentiellement en une dégénérescence graisseuse régressive des cellules et des tubes nerveux, dégénérescence consécutive elle-même à l'incrustation athéromateuse et calcaire des parois des capillaires (Marcé). Comme conséquence de ces incrustations, on observe le rétrécissement du calibre de ces petits vaisseaux, puis leur oblitération par des caillots. Le tissu cérébral ne recevant plus le sang nécessaire à sa nutrition, se transforme en graisse, subit une nécrobiose, pour parler le langage de quelques histologistes. Cependant, le plus ordinairement il existe des lésions profondes; celles qui ont été observées le plus fréquemment sont une quantité notable de sérosité dans l'arachnoïde et dans les ventricules, et une infiltration séreuse de la pie-mère ; l'ossification des artères et des sinus du cerveau ; la dilatation des vaisseaux ; l'injection et la diminution du volume de la substance grise ; l'œdème du cerveau ; l'affaissement des circonvolutions; ou enfin, d'anciens foyers hémorrhagiques ou des traces de ramollissement. (Esquirol, Calmeil, Aubanel et Thore.)

La démence est facile à reconnaître; ses caractères sont bien tranchés. Il est bon cependant d'insister sur la nécessité de la distinguer d'un état qui, en apparence, offre une grande analogie avec elle. Je veux parler de cette dernière période de la mélancolie lypémaniaque et de la folie paralytique dans laquelle les facultés intellectuelles sont à la fois très-affaiblies et perverties ; mais une différence capitale existe dans la nature de ces divers états morbides ; c'est que, dans les différentes formes de la folie, le délire persiste, et que, s'il paraît éteint par les progrès du mal, on retrouve cependant, par les rares idées qui se font jour dans le cerveau des lypémaniaques et des paralytiques, la trace de l'aliénation mentale et du délire partiel qui est propre à chacune de ces variétés. A ce caractère différentiel on peut ajouter encore ceux qui découlent de la marche si remarquable et si spéciale de la démence. L'état que l'on désigne sous le nom de stupidité ne saurait non plus, par toutes ces raisons, être confondu avec elle, puisque, d'une part, il consiste dans la concentration des idées et non dans l'abolition de l'intelligence, et que, d'une autre part, il se termine spontanément et d'une manière constante par la guérison.

La démence idiopathique est nécessairement incurable, mais, laissant aux malades une existence végétative parfois très-florissante, elle n'abrége pas en général leurs jours. Le pronostic de la

démence symptomatique est plus grave lorsque la maladie primitive est l'épilepsie ou l'inflammation et l'hémorrhagie du cerveau. Il est rare, en effet, que les progrès ou les récidives de ces affections n'amènent pas plus ou moins promptement la mort. Il n'en est pas de même des cas où la démence succède soit à une attaque de manie aiguë ou de folie alcoolique, soit à des pertes de sang considérables et à des diverses cachexies. Il n'est pas très-rare, en effet, que l'affaiblissement des fonctions intellectuelles qui se manifeste dans ces circonstances disparaisse avec elles.

Il n'y a évidemment d'indications thérapeutiques à remplir que dans ces derniers cas ; et encore ne sont-elles pas fournies par la démence. Celle-ci, en effet, ne réclame par elle-même que des soins hygiéniques. Mais si l'on place les malades dans un bon air, dans un lieu calme, où ils puissent prendre de l'exercice, où leur nourriture soit saine, et où une surveillance intelligente et assidue remplace pour eux l'action de la volonté et de l'intelligence qui leur manquent, on aura fait pour eux tout ce que l'art peut faire.

Bibliographie. — L.-V. Marcé, *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1863, et tiré à part.

IDIOTIE. — IMBÉCILLITÉ.

On désigne sous les noms d'*imbécillité* et d'*idiotie* les deux degrés d'un vice originel et congénital, qui consiste dans l'absence complète ou dans l'arrêt de développement des facultés intellectuelles et affectives.

Il est inutile de faire remarquer combien ces deux états sont radicalement distincts de la démence et de la folie, et combien il est juste de dire qu'ils ne constituent pas une maladie (Esquirol), mais plutôt une infirmité (Calmeil).

Aussi ne nous étendrons-nous pas longuement sur ces tristes déviations de l'intelligence humaine.

L'*idiotie* n'est pas seulement caractérisée par l'absence de toute activité intellectuelle ou morale, mais encore par le défaut de développement des instincts les plus nécessaires à la conservation de la vie. Quelques idiots n'ont jamais pu prendre le sein de leur mère, et, plus tard, ils ne savent ni manger seuls ni comprendre aucun de leurs besoins, pas même le plus impérieux, celui de la faim. Les organes des sens peuvent exister sans jamais s'éveiller sous l'influence de leurs excitants naturels; parfois ils ne sont pas développés. La sensibilité générale est obtuse, quelquefois nulle. « La physionomie stupide de l'idiot, son extérieur sale et repoussant,

annoncent le dernier degré de dégradation de l'espèce humaine. Les idiots ont la face large, plate, la bouche grande, la peau tannée, les lèvres épaisses, pendantes; les dents noires, cariées, les yeux louches, le regard hébété; la tête penche, se balance à droite, à gauche, sur un cou volumineux, court ou démesurément allongé; la taille est ramassée, difforme; la colonne vertébrale déviée en avant, en arrière, sur les côtés. Le ventre est volumineux, lâche; la main épaisse et pendante sur les hanches; les jambes sont gauches, engorgées, et les articulations d'une épaisseur énorme; la conformation du squelette est vicieuse; la couleur des téguments partout couleur de bistre ou de safran; l'urine, les matières fécales, la salive, les mucosités qui coulent sur les côtés des lèvres, répandent autour de ces malheureux une odeur qu'on ne parvient jamais à détruire complétement. » (Calmeil.) L'idiotie n'est pas toujours poussée au même degré. Quelques signes de facultés affectives peuvent se développer sous l'influence de l'habitude ou de la contrainte. Les femmes conservent parfois l'instinct génital; il est même chez quelques-unes porté à l'excès.

« Les *imbéciles* tiennent en quelque sorte le milieu entre les idiots et les hommes doués d'une intelligence ordinaire. Ils se servent passablement des sens, ont des idées, des souvenirs, établissent des jugements, se conduisent tant bien que mal dans la pratique de la vie. La plupart apprennent à lire, à articuler les mots avec plus ou moins de netteté, à faire des calculs peu compliqués. Ils sont en général obstinés, violents; mais ces êtres faibles s'en laissent imposer par le premier venu, et se comportent comme des espèces d'instruments dont il est facile d'abuser. » (Calmeil.) Dans l'enfance, les imbéciles passent ordinairement pour des enfants retardés. Arrivés à l'âge de puberté, ils montrent ordinairement un penchant très-marqué pour les plaisirs de l'amour, et cherchent à l'assouvir par tous les moyens, en dehors de toutes les convenances d'âge, de parenté, de situation. L'expression de leurs sentiments est mobile et rarement motivée; il en résulte une physionomie particulière, que le langage vulgaire caractérise avec justesse. Mais, du reste, leur extérieur est souvent peu différent de celui des hommes sensés. Une certaine coquetterie puérile les distingue quelquefois.

L'idiotie et l'imbécillité sont endémiques dans certaines contrées peuplées presque exclusivement de *crétins goîtreux*. Le développement de cette infirmité paraît être ici sous l'influence de conditions locales qu'il est difficile de préciser. Dans d'autres cas, elle est manifestement symptomatique d'une maladie du fœtus, et plus particulièrement d'une hydrocéphale. L'imbécillité peut, quoique rarement, être produite par une affection semblable qui survient

dans la première enfance, et arrête le développement de l'encéphale.

D'après quelques auteurs modernes (Baillarger), le nom de *crétins* devrait être réservé exclusivement à des individus chez lesquels il y a arrêt de développement, et qui restent enfants malgré les progrès de l'âge : chez ces individus, l'intelligence, non-seulement est arrêtée dans son développement, mais elle reste même inférieure à celle des plus jeunes enfants.

Les vices de conformation du crâne sont fréquents chez les imbéciles et chez les idiots, mais n'ont rien de caractéristique. En général cependant les dimensions du crâne et du cerveau sont au-dessous de la moyenne ordinaire (Lélut, Esquirol, etc.).

Il n'existe qu'un seul moyen de lutter contre ce vice de nature, qui constitue l'idiotie, et de relever autant que possible ces êtres misérables et incomplets dont nous venons d'esquisser le portrait ; ce moyen, c'est l'éducation. Ce que des âmes bienfaisantes ont fait pour les aveugles et pour les sourds-muets de naissance, des médecins intelligents et dévoués l'ont entrepris, non sans succès, pour améliorer le sort des idiots, et perfectionner les facultés incomplètes des imbéciles (Itard, E. Seguin).

Bibliographie. — Belhomme, *Essai sur l'idiotie*, 1843, in-9. — Voisin, *De l'idiotie*, 1843, in-8. — Seguin, *Traitement moral hygiénique et éducation des idiots*, 1846, 1 vol. grand in-18. — Moreau, *Psychologie morbide.* — Foville, *Déformation du crâne résultant de la méthode la plus générale de couvrir la tête des enfants.* Paris, 1834. — Gosse, *Essai sur les déformations artificielles du crâne.* Paris, 1855. — Voisin, *Analyse psychologique de l'entendement humain chez les enfants arriérés, incomplets et hors ligne*, 1858. — L. V. Marcé, *Idiotie et crétinisme*, in *Traité des maladies mentales*, 1862.

MALADIES CONSTITUTIONNELLES.

DIATHÈSES, CACHEXIES.

DÉFINITION. — Nous réunissons sous le nom de *maladies constitutionnelles* (*lésions organiques générales*, Pinel, *Dyscrasies*, Hufeland), des affections presque toujours de longue durée et non essentiellement fébriles, liées à un état particulier souvent originel ou héréditaire de l'organisme, et caractérisées le plus ordinairement par des troubles complexes des principales fonctions de la vie organique, et des lésions multiples, soit des solides, soit des liquides de l'économie.

Les *maladies constitutionnelles* comprennent ainsi à la fois ce que l'on a appelé les maladies diathésiques ou les *diathèses*, c'est-à-dire les affections dans lesquelles se manifeste, par l'identité et la multiplicité des produits morbides, une disposition spéciale de la constitution ; et les maladies cachectiques ou *cachexies*, c'est-à-dire celles qui consistent dans un mauvais état de la constitution, dans une lésion profonde et persistante de la nutrition qui entraîne peu à peu la désorganisation générale.

On peut dire que les cachexies sont des états morbides de l'économie qui succèdent à une maladie *locale* ou générale déterminée ou non par une diathèse. Il peut donc exister entre la diathèse et la cachexie toute la différence qui existe entre la cause et l'effet.

Les *cachexies* doivent être considérées comme une sorte d'état transitoire pathologique qui peut être comparé à l'agonie, puisqu'elles sont la plupart identiques, bien que succédant à des maladies très-diverses.

Ces différentes dénominations, souvent confondues (Bordeu), peuvent cependant servir à exprimer des distinctions utiles parmi les maladies qui composent cette classe et qui n'en restent pas moins liées entre elles par des caractères communs que nous allons énumérer.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — 1° Parmi les *causes* des maladies constitutionnelles, l'hérédité ou une certaine prédisposition originelle doit être placée au premier rang. Quelques-unes de ces affections reconnaissent une cause spécifique, virulente ; les autres sont pour la plupart déterminées par des influences générales qui, comme l'alimentation ou les conditions d'habitation, par exemple, agissent d'une manière continue et sur l'organisme tout entier.

2° Quels que soient les *symptômes* spéciaux qui appartiennent à

chacune des maladies constitutionnelles, celles-ci sont remarquables par le grand nombre des systèmes organiques qui sont simultanément atteints, et par la multiplicité des affections symptomatiques qui se développent dans leur cours. Il y a dans la succession et dans l'enchaînement des symptômes quelque chose qui indique que, sous des formes diverses, se produit une seule et même maladie profondément inhérente à la constitution et qui survit aux différentes affections dont elle est le principe. Altération de la couleur de la peau, production de taches et d'exanthèmes variables, modifications des principales sécrétions, trouble général de la nutrition, quelquefois génération d'un principe contagieux, tels sont les principaux groupes de symptômes qui caractérisent les maladies constitutionnelles.

3° La *marche* naturelle de ces affections a pour effet de détruire de plus en plus l'équilibre des différentes fonctions et d'amener graduellement et par la durée prolongée de la maladie cet état mauvais de la constitution, cette désorganisation lente de l'économie, qui a reçu anciennement le nom de *cachexie*, et plus récemment ceux de *anhémie*, *état anhémique* (Bouillaud, Andral, Gavarret, etc.), *hydrohémie* (Beau, Piorry, etc.); état caractérisé par la décoloration, la pâleur livide ou la teinte plombée de la peau, l'affaissement des vaisseaux superficiels; une légère bouffissure, une dyspnée accompagnée de palpitations, d'un sentiment de constriction au cœur, de battements dans les artères, et d'un bruit de souffle ou de diable dans les vaisseaux du cou (Bouillaud); un mouvement fébrile, latent, s'exaspérant vers le soir, de l'inappétence, de la dyspepsie, une langueur générale, une tendance au sommeil et un abattement moral tout à fait remarquable. Les maladies constitutionnelles ne se terminent pas toujours directement par la mort; celle-ci n'est due le plus souvent qu'aux progrès de la cachexie et au marasme qu'elle entraîne. Ce n'est pas à dire cependant que la thérapeutique ne puisse utilement modifier la disposition générale qui domine toutes les maladies constitutionnelles, et même en guérir un certain nombre.

4° Les *lésions organiques* propres à ces maladies ne sont pas moins complexes que les affections symptomatiques qui les accompagnent. Nous n'avons pas à les énumérer ici; nous nous bornerons à une remarque générale; c'est que pour les unes les lésions sont à la fois disséminées et diverses, tandis que pour les autres, quel que soit l'organe lésé, la lésion est identique et constituée par un produit morbide uniforme (pus, tubercules, cancer); c'est aux maladies de ce dernier ordre que l'on pourrait aujourd'hui réserver le nom de *diathèses*. Enfin il est impossible de ne pas mentionner l'altération du sang qui, plus spécialement caractéris-

tique de certaines maladies constitutionnelles, se retrouve néanmoins d'une manière constante dans l'état cachectique, altération qui consiste dans l'abaissement de la densité du sang (Bouillaud) ; la diminution proportionnelle des globules (Andral et Gavarret) et l'augmentation de la quantité d'eau contenue dans le sérum (*polyhémie séreuse*, Beau, Piorry). Ajoutons toutefois que le sang peut être altéré d'une autre façon dans les diverses maladies constitutionnelles, et qu'il est difficile de ne pas admettre qu'il puisse l'être d'une manière particulière dans chacune d'elles.

5° La seule observation générale qu'il y ait à faire au sujet du *diagnostic* des maladies constitutionnelles, c'est que plusieurs ont entre elles une affinité qui se manifeste par l'analogie des formes morbides, des symptômes et des lésions ; et qu'il faut chercher à établir avec d'autant plus de soins les caractères différentiels qui les distinguent.

6° Le *pronostic* de ces diverses affections est nécessairement variable. Il emprunte cependant en général un caractère particulier de gravité à la complexité et à la multiplicité des troubles fonctionnels et des lésions organiques, ainsi qu'à la disposition générale qui les entretient. L'hérédité, qui entretient et propage la plupart des maladies constitutionnelles, ajoute encore à la gravité du pronostic ; car il peut s'opérer par cette voie des transformations d'une maladie à une autre qui peuvent avoir les plus funestes conséquences. Enfin une circonstance que l'on doit noter comme un fait très-grave, qui domine le pronostic des maladies constitutionnelles, c'est que pour aucune d'elles il n'y a de la part de l'organisme tendance à une guérison spontanée.

Le *traitement* des maladies constitutionnelles est quelquefois spécifique et clairement indiqué par la cause et la nature même de la maladie ; mais, dans la plupart des cas, lorsqu'il ne peut prévenir la disposition générale qui est le principe de l'affection constitutionnelle, elle est impuissante à en modifier les effets et à en arrêter les progrès.

GENRES. — Nous rangerons parmi les maladies constitutionnelles, diathésiques et cachectiques, et nous décrirons sous ce titre : la *chlorose*, la *leucocythémie* ou *leucémie*, la *mélanémie*, la *maladie d'Addison* ou *peau bronzée*, le *goître exophthalmique*, ou *cachexie exophthalmique*, l'*hypochondrie* qui a été confondue à tort avec les névroses, ou considérée comme une variété de folie lypémaniaque et à laquelle nous restituerons le rang et le sens que lui assigne la tradition médicale, la *goutte*, le *rhumatisme noueux*, l'*atrophie musculaire progressive*, le *scorbut*, le *diabète*, l'*ergotisme*, la *pellagre*, la *syphilis*, le *rachitisme*, la *scrofule*, la

diathèse tuberculeuse, le *cancer*, la *dégénérescence amyloïde*, la *diathèse purulente*, la *morve*, et le *farcin*.

Il est deux genres de maladie qui devraient sans doute trouver place ici; car, par plus d'un point, elles touchent aux véritables maladies constitutionnelles. Ce sont les affections désignées autrefois sous le nom de *vice dartreux* et *vice rhumatismal*. Mais la difficulté de constituer d'une manière claire et précise les caractères de ces deux affections, et, d'une autre part, la nécessité de décrire avec détails leurs principales formes, nous ont forcé à conserver à celles-ci leur rang accoutumé parmi les phlegmasies de la peau et des tissus fibreux et musculaire. Nous ne voulons pas dissimuler les regrets que nous laisse ce sacrifice fait à la description anatomique des affections dartreuses et rhumatismales.

Bibliographie. — Hufeland, *Manuel de médecine pratique*, fruit d'une expérience de cinquante ans, et suivi de considérations pratiques sur la saignée, l'opium et les vomitifs; traduit de l'allemand par le docteur Jourdan, membre de l'Académie royale de médecine, 1848, seconde édition corrigée et augmentée d'un mémoire sur les *fièvres nerveuses*, 1 fort volume in-4, p. 454. — De la Berge, *Quelle est la part de la prédisposition dans la production des maladies?* (thèse de concours, 1835). — Chomel, *Pathologie générale*, 4e édition, 1856, 1 vol. in-8. — Nonat, *Des diathèses* (thèse de concours, 1838). — Grisolle *Des diathèses* (thèse de concours, 1851. — L. Boyer, *Des diathèses au point de vue chirurgical* (thèse de concours, 1847). — Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne et de thérapie médicale*, 1853, t. II, p. 235 à 512.

CHLOROSE.

DÉFINITION. — La *chlorose* (*pâles couleurs*, *cachexia virginum*) est une maladie cachectique propre aux femmes, souvent liée à un trouble dans l'établissement ou dans le cours de la menstruation, et caractérisée par des désordres variés de la nutrition et de l'innervation, ainsi que par un appauvrissement du sang et une décoloration particulière des tissus.

DESCRIPTION. — La chlorose, comme toutes les maladies constitutionnelles, revêt des formes très-diverses, suivant la nature des individus qui en sont atteints. Nous nous efforcerons de reproduire dans la description les principaux traits de chacune de ses variétés.

La maladie débute en général soit à l'âge de la puberté sous l'influence d'un retard ou d'une difficulté dans l'apparition des premières menstrues, soit chez des jeunes filles ou chez des femmes déjà réglées, à l'occasion d'une suppression ou d'une aménorrhée habituelle, d'une dysménorrhée, d'une irrégularité dans le cours

des règles, ou d'une diminution dans la quantité du sang rendu. Quelquefois cependant aucune de ces conditions ne se présente, les menstrues sont, au contraire, beaucoup plus abondantes et constituent de véritables hémorrhagies périodiques (Trousseau). Parfois, enfin, il y a seulement de la leucorrhée dans l'intervalle des époques menstruelles. En même temps, et dès le principe, des douleurs nerveuses vagues, irrégulières, tantôt sourdes, tantôt lancinantes, se font sentir dans le bas-ventre, dans les lombes et jusque dans les parties sexuelles (F. Hoffmann, Cullen, Trousseau, Wendt, H. Bonnet). Ces douleurs ne restent pas longtemps bornées à la région ilio-lombaire et ne tardent pas à s'étendre ou à se transporter sur d'autres points. Les organes digestifs sont en général les premiers atteints (Beau, H. Bonnet), leurs fonctions subissent les troubles les plus variés. L'appétit cesse d'être régulier, et est tantôt nul, tantôt excessif, souvent dépravé. L'estomac est le siége de douleurs qui s'étendent vers le dos ou vers les hypochondres et qui, sans être continues, tourmentent et fatiguent beaucoup les malades. Il s'y joint bientôt une dyspepsie habituelle, rarement compliquée de vomissements, mais fréquemment accompagnée de maux de cœur. Une constipation opiniâtre s'établit, l'urine est aqueuse. Bientôt surviennent des palpitations, des battements insolites dans les artères et notamment à l'épigastre, de l'oppression, et un essoufflement que la marche ou l'action de monter augmentent considérablement.

Le pouls, quelquefois faible, mou, ondulant, sans fréquence, est souvent plein, vibrant, manifestement distendu (Beau). L'impulsion du cœur est, chez la plupart des malades, augmentée ainsi que ses dimensions appréciables à la plessimétrie (Beau). Le premier temps est accompagné d'un bruit de souffle doux qui se fait entendre aussi pendant la diastole, dans les artères superficielles et auquel s'ajoute, dans la région cervicale, un murmure continu, musical, renforcé à chaque contraction du cœur, de manière à constituer le bruit de diable (Bouillaud). En même temps les malades souffrent d'une céphalalgie intermittente, pulsative ou lancinante, bornée le plus souvent à la région frontale; d'une constriction persistante des tempes, avec des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles. Les forces musculaires déclinent, l'activité, l'énergie physique et morale se perdent, il reste seulement parfois un sorte d'irritabilité nerveuse.

C'est lorsque la maladie est parvenue à ce point, quelquefois cependant un peu plus tôt, que la peau commence à se décolorer. Cette pâleur est surtout très-marquée sur les membranes muqueuses des gencives, des lèvres ou des paupières; les téguments prennent une teinte d'un blanc mat ou d'un jaune cire; la scléro-

tique est bleuâtre. La peau est, en général, sèche, et bien que la température du corps ne varie pas (Bouillaud, Andral), les malades sont continuellement glacées et deviennent très-sensibles au froid. Ces différents symptômes vont en augmentant peu à peu, les troubles de la menstruation se prononcent davantage; lorsque les règles ne sont pas complétement suspendues, le sang est séreux, à peine coloré, et tache le linge en rose très-clair; la décoloration de la peau, qui dans des cas rares atteint tout d'un coup son plus haut degré (Blaud), s'accroît d'ordinaire graduellement. Les palpitations deviennent de plus en plus fortes, et l'essoufflement est tel que le moindre mouvement est impossible; les vertiges sont si fréquents que la vue peut être troublée et même complétement obscurcie par une amaurose (Blaud, Marquis). Plus rarement on observe une hémiplégie plus ou moins complète (Duchassaing). Différentes douleurs nerveuses se montrent dans plusieurs points du corps, il survient notamment des névralgies intercostales (Bassereau, Piorry). Il survient parfois une petite toux nerveuse. La gastralgie s'exaspère sous l'influence d'une leucorrhée plus abondante. Puis en même temps on observe un peu d'enflure, bornée d'abord le soir aux malléoles, le matin autour des paupières, mais qui bientôt s'étend à d'autres parties et peut constituer un œdème presque général, avec rénitence particulière des tissus. Les forces diminuent rapidement. A la constipation qui accompagne rapidement la durée de la maladie, succède parfois de la diarrhée; le pouls devient faible, petit, très-accéléré et comme saccadé; la faiblesse est alors si grande que la moindre émotion détermine une syncope; l'apathie, l'inertie des facultés morales et affectives, est extrême. Elle se complique quelquefois d'une sorte de mélancolie hypochondriaque (Baillou).

Si le mal était abandonné à lui-même, on verrait le dépérissement faire chaque jour de nouveaux progrès, des épanchements séreux se former dans les cavités splanchniques; et la mort arriverait après plusieurs années peut-être, soit tout d'un coup au milieu d'une syncope, soit lentement et par l'extinction d'un dernier souffle de vie. L'ouverture des corps ne montrerait que des organes exsangues et infiltrés de sérosité. Heureusement une si triste terminaison peut être considérée comme tout à fait exceptionnelle. La chlorose est toujours de longue durée, mais elle cède en général à des moyens qui agissent quelquefois d'une manière héroïque. Sous l'influence d'un traitement bien dirigé, on observe la recoloration des tissus et en même temps la diminution progressive des appétits dépravés, des maux d'estomac, des palpitations de cœur, de l'essoufflement, du bruit de souffle, etc.; de sorte qu'après six semaines ou deux mois les apparences de la

santé la plus florissante sont revenues ; les règles ne se rétablissent souvent qu'un peu plus tard (Trousseau et Pidoux).

Les symptômes que nous venons d'énumérer comme propres à la chlorose, ne se présentent pas toujours tous réunis. Parfois même la maladie revêt une forme assez différente en apparence.

Elle se montre, par exemple, tantôt chez des femmes brunes, sujettes à des congestions utérines ou à des hémorrhagies qui remplacent les règles (*chlorosis fortiorum*, Stoll, Wendt) ; tantôt chez les femmes lymphatiques, affectées de flueurs blanches continuelles, promptement décolorées et infiltrées ; tantôt, enfin, chez des jeunes filles irritables, nerveuses, délicates, très-difficilement réglées (Wendt). Dans ces différentes conditions, on voit prédominer chez les différentes malades les hémorrhagies, les palpitations, les vertiges : ou les dyspepsies, la gastralgie, les œdèmes; et chez les dernières, les douleurs névralgiques multiples, les aberrations de la sensibilité, les syncopes, la consomption.

Quelles qu'aient été la forme et la durée de la maladie, les chlorotiques restent exposées à des récidives fréquentes, surtout si le traitement n'est pas continué longtemps après la guérison apparente, c'est-à-dire après le retour des forces et de la coloration de la peau. C'est aux suites de cette affection mal guérie qu'il faut attribuer ces dérangements continuels de la santé, ces affections de la matrice et ces divers troubles nerveux qui réduisent tant de jeunes femmes à un état valétudinaire insupportable et qui plus tard les exposent à des maladies organiques fatales (Trousseau et Pidoux).

Les complications de la chlorose sont assez rares ; cependant nous devons citer la chorée et l'hystérie, qui offrent, en effet, un certain rapport avec l'état spasmodique, et l'éréthisme nerveux qui accompagne, chez certaines femmes très-irritables, la période la plus avancée de la chlorose (Sydenham, Trousseau et Pidoux). On a mentionné aussi comme compliquant fréquemment la chlorose, l'érhythème noueux (Marshall Hall).

L'altération essentielle du sang dans la chlorose consiste dans une diminution des globules dont le chiffre peut descendre au cinquième de la proportion normale (27, 9 au lieu de 127 millièmes), et dans une augmentation de la quantité d'eau (Lecanu, Andral et Gavarret). Le fer qui existe combiné aux globules diminue comme eux. La densité du sang est abaissée (Bouillaud, Becquerel et Rodier). Il est séreux, peu coloré, et donne, en se coagulant, un caillot petit, consistant, rétracté, quelquefois recouvert d'une véritable couenne due à l'excès relatif de la proportion de fibrine qui ne diminue pas comme les globules (Borsieri, Tom-

masini, Andral et Gavarret). Les globules examinés au microscope ont paru rapetissés, déformés et brisés (Andral).

Causes. — Apppartenant exclusivement au sexe féminin, la chlorose reconnaît pour causes prédisposantes principales l'âge de la puberté (Hoffmann, Boerhaave, Cullen, Piorry), une certaine prédisposition commune aux enfants d'une même famille et un tempérament lymphatique ou nerveux. Les conditions qui amènent le plus souvent cette maladie sont les obstacles qu'éprouve le développement complet des jeunes filles et les troubles divers de la menstruation, soit qu'elle tarde à s'établir, soit qu'elle ne s'opère qu'avec de grandes difficultés ou d'une manière irrégulière, avec trop ou trop peu d'abondance, soit enfin qu'elle se supprime complétement. Il en est de même des écoulements leucorrhéiques habituels (Stoll, Cullen, H. Bonnet). Les émotions tristes, les chagrins d'amour, l'abus de l'onanisme, et plus rarement les excès vénériens, peuvent également produire la chlorose, ainsi que de mauvaises conditions hygiéniques d'habitation ou d'alimentation (Bouillaud).

Diagnostic. — Les questions que soulève le diagnostic de la chlorose sont du domaine de la nosologie plus que du ressort de la clinique. Les symptômes et la marche de cette affection, ses caractères extérieurs surtout, sont trop tranchés pour laisser du doute sur son existence et sur sa nature. La seule difficulté vient de la confusion qui a été faite, au nom de ce que l'on a appelé fort gratuitement l'humorisme moderne, entre la chlorose et les cachexies diverses, notamment celle qui suit les hémorrhagies. En s'attachant exclusivement à l'altération du sang commune à tant de maladies différentes, on a perdu de vue les vrais caractères nosologiques et la sensibilité d'espèces morbides parfaitement définies comme la chlorose. Par un excès de logique, on est allé (*ut nonnulli delirantes somniarunt*, Hoffm.) jusqu'à admettre la chlorose chez l'homme. Pour peu qu'on veuille rester fidèle aux vrais principes de la méthode médicale qui doit dominer toute nosologie, il faut se roidir contre une pareille tendance. Il est d'ailleurs bien facile de montrer par combien de signes essentiels la chlorose diffère des autres cachexies. Sans nous arrêter à celles qui sont symptomatiques de la plupart des maladies constitutionnelles sur lesquelles nous reviendrons, des fièvres intermittentes, de certains empoisonnements ou de quelques affections organiques, nous insisterons seulement sur l'état dit anhémique ou chloro-anhémique qui suit les pertes de sang, les flux abondants ou les privations prolongées d'air et de nourriture, et qui accompagne souvent la convalescence des maladies aiguës graves.

Dans l'état anhémique, la coloration de la peau et l'affaissement des vaisseaux superficiels précèdent tous les autres symptômes qu'ils suivent en général dans la chlorose; et les accidents divers que l'on observe du côté des fonctions digestives et des organes circulatoires, acquièrent dès le principe leur plus haut degré d'intensité. Les troubles de la menstruation sont nuls ou tout à fait secondarires, si on les compare à ceux qui sont caractéristiques de la chlorose. Enfin dans l'anhémie vraie, consécutive aux hémorrhagies, il existe constamment une tendance spontanée à la reconstitution du sang et à la guérison : le contraire a lieu dans la chlorose. Ajouterons-nous enfin que l'altération du sang paraît offrir une légère différence? En effet, à la suite des hémorrhagies abondantes et répétées, on peut voir diminuer avec les globules, la fibrine et l'abumine du sérum (Andral et Gavarret).

Au lit des malades, les difficultés de diagnostic les plus sérieuses consistent à distinguer la chlorose de la leucocythémie, de la diathèse tuberculeuse latente au début et des affections organiques du cœur. Nous aurons soin d'indiquer avec le plus grand soin les moyens d'éviter ces erreurs.

Pronostic. — La chlorose est une maladie qui, pour ne pas compromettre habituellement les jours des malades, n'en est pas moins toujours grave par la complexité des troubles qu'elle amène, par la fréquence des récidives, et surtout par l'espèce d'imminence morbide sous laquelle elle place un grand nombre de jeunes femmes (Trousseau et Pidoux). Cependant si la maladie est au début, si elle ne détermine que des accidents modérés, si elle s'amende rapidement sous l'influence du traitement, si la menstruation n'est pas gravement dérangée, on peut espérer que la guérison sera prompte et durable. Il n'en est pas de même lorsque la chlorose a persisté pendant longtemps; elle devient alors beaucoup plus grave et souvent rebelle. L'extension de l'œdème, la fréquence des syncopes, l'extrême faiblesse, la petitesse du pouls, sont des signes tout à fait fâcheux et qui ne peuvent persister ou s'accroître sans faire craindre une terminaison funeste. Nous avons dit combien cette fin était heureusement rare et quels étaient les signes qui annonçaient le retour de la santé.

Traitement. — Bien que la médecine possède, dans les préparations ferrugineuses, un remède en quelque sorte spécifique de la chlorose, il s'en faut de beaucoup que le traitement de cette maladie soit aussi simple qu'on pourrait le croire. Nous ne pouvons avoir la prétention d'exposer ici d'une manière complète les indications, les contre-indications et les conditions principales de

l'emploi de ce médicament, et nous n'avons rien de mieux à faire que de renvoyer aux auteurs qui ont jeté sur ces questions les lumières de l'expérience et de la pratique la plus consommée (Trousseau et Pidoux). Disons toutefois que quelques-uns des symptômes les plus habituels de la chlorose nécessitent l'usage de certains agents que l'on peut associer utilement aux préparations martiales : les amers, et notamment la gentiane, contre les dispepsies; l'aloès ou la rhubarbe, contre la constipation, etc. Les bains sulfureux artificiels, avec des doses convenablement graduées de polysulfure de potassium, car les chlorotiques sont souvent fort excitables; les bains alcalins, par l'action qu'ils exercent sur la peau et par intermédiaire de celle-ci sur l'organisme, rendent de grands services. Il ne faut pas oublier tout le parti qu'on peut tirer de l'hydrothérapie dans le traitement de la chlorose. Les eaux minérales, outre les conditions de distraction de changement de lieu dans lesquelles elles placent les malades, et qui sont ici éminemment favorables, exercent par elles-mêmes, sur l'économie, une influence dont il faut tenir compte. Les eaux ferrugineuses, offrent une préparation martiale à laquelle s'applique ce que nous venons de dire du fer. Selon les différentes complications que pourra présenter la chlorose, selon qu'il y aura prédominance de tel ou tel groupe de symptômes, on conseillera des eaux de compositions diverses. Si ce sont les phénomènes du côté du tube digestif qui occupent le premier rang, on adressera les malades aux sources dont l'usage est avantageux dans la dyspepsie. Si la chlorose se lie au rhumatisme, au lymphatisme, à la scrofule, on aura recours aux eaux sulfureuses ou chlorurées sodiques. Lorsque les accidents névropathiques sont très-accentués, on se trouve bien des eaux sédatives, peu minéralisées (Néris, Plombières). Les bains de mer sont également utiles dans le traitement de la chlorose. Enfin, il est de la plus haute importance de donner aux malades chlorotiques une nourriture fortifiante et choisie parmi les aliments les plus appropriés à l'état de l'estomac, et de leur prescrire un exercice régulier; on ne redoutera pas pour elles l'excitation modérée qui résulte des plaisirs de l'intelligence, ou des douces émotions du cœur et de l'imagination.

Bibliographie. — *De la chlorose*, par M. Vallée (thèse de Paris, 1813). — *Dictionnaire de médecine* en 30 vol in-8, art. Chlorose, par MM. Blache et Désormeaux. — *Mémoire sur les maladies chlorotiques*, par M. Blaud, in *Revue médicale*, 1832, t. I, p. 337. — *Sur l'emploi du sous-carbonate de fer dans le traitement des douleurs de l'estomac*, par MM. Trousseau et Bonnet, in *Archives générales de médecine*, 1832, t. XXIX. — *Du sang dans la chlorose et l'anémie*, in *Chimie pathologique* de MM. Becquerel et Rodier, 1854, 1 vol. in 8, p. 153. — *Mémoire sur la chlorose*, par M. Dusourd, 1842, in 8. — *De la chlorose chez l'homme*, par M. Uzac (thèse de Paris,

1853). — Cazin, *De la chlorose*, 1850, in-8. — Pulègnat, *De la chlorose*, 1855, in-8. — Mordret, *Traité des affections nerveuses et chloro-anémiques*, 1861. — Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris, 1863. — Nonat, *Traité de la chlorose*. Paris, 1864. — Parthenay, *Etudes sur la chlorose* (thèse de Paris, 1864). — Trousseau, *Névralgies multiples dans la chlorose*, in *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., t. II, et *Chlorose vraie et fausse*, 1865, t. III. — V. Auphan, *Traitement hydro-minéral de la chlorose*. Paris, 1864, broch. in-8 de 66 pages. — Durand-Fardel, *Chlorose et Anémie*, in *Traité thérapeutique des eaux minérales*. Paris, 1862, 2e édit., 1 vol. in-8 de 722 pages. — Lorain, article Anémie, in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1865, t. II.

LEUCOCYTHÉMIE.

Définition. — La *leucocythémie* (auteurs anglais), de λευκός, blanc, de κύτος, cellule, et de αἷμα, sang), ou *leucémie* (auteurs allemands), est une maladie essentiellement caractérisée par l'augmentation morbide de la proportion normale des globules blancs du sang.

Historique. — Il est évident que, depuis très-longtemps, on a observé et décrit sous le titre de diverses maladies, et en particulier, sous celui de cachexie et d'affections scorbutiques, d'engorgements des viscères, de la rate particulièrement, des faits appartenant à la maladie que nous étudions.

Toutefois celle-ci n'a fixé l'attention des pathologistes que depuis un assez petit nombre d'années. La première observation de cette affection, dans laquelle l'examen microscopique du sang ait été pratiqué, paraît être celle de Barth (1839). Déjà en 1834, Duplay avait publié, dans les *Archives de médecine*, un cas d'altération très-grande du sang, avec hypertrophie considérable de la rate, dont les détails permettent de le rapporter à la leucocythémie.

Un peu plus tard (1845), et presque en même temps, Hughes Bennett, en Angleterre, et Virchow en Allemagne, faisaient sur la leucocythémie des publications dont la quasi-simultanéité a pu devenir le point de départ de revendications de priorité.

Depuis cette époque, d'assez nombreux documents sur ce sujet ont vu le jour tant en France qu'en Angleterre. Parmi les travaux produits dans notre pays nous signalerons plus spécialement ceux de Leudet, Charcot, E. Vidal, Schnepf, J. Simon, Trousseau.

Symptômes, Marche, Pronostic. — Des signes de cachexie, d'anhémie plus ou moins accentués ouvrent, en général, la scène morbide. Il existe au début un affaiblissement assez rapide des forces; en même temps que l'amaigrissement survient, les tégu-

ments se décolorent; il existe des palpitations, des bourdonnements d'oreilles, de l'obscurcissement de la vue, de la tendance aux lypothymies, des douleurs névralgiques. Le caractère se modifie, devient irritable, morose; il apparaît dans les derniers jours un délire tranquille.

Des hémorrhagies, phénomène important, ont lieu par diverses voies, par les fosses nasales, le plus souvent par les gencives, les muqueuses pulmonaire ou intestinale. Des épanchements sanguins de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané, peuvent encore être observés. C'est ainsi que E. Vidal a vu une tumeur sanguine considérable de la région axillaire. Des hydropisies, anasarque, ascite, œdème pulmonaire, viennent s'ajouter aux hémorrhagies.

Les malades ont de la dyspnée, puis plus tard de la fièvre, rarement intermittente, plus souvent rémittente, et finissant par revêtir les caractères de la fièvre hectique. Les fonctions du tube gastro-intestinal subissent une atteinte profonde, et la diarrhée figure au premier rang des accidents du côté des voies digestives.

En même temps que se montrent ces signes rationnels, les moyens physiques d'exploration permettent de constater, isolées ou réunies, des hypertrophies de la rate (leucocythémie *splénique*) avec lesquelles coïncident fréquemment des engorgements du foie, une augmentation de volume avec induration des ganglions lymphatiques externes, ou même ceux des cavités splanchniques, du mésentère, par exemple (J. Simon). Lorsque ces altérations ganglionnaires existent à l'exclusion de celles de la rate et du foie, ou sont prédominantes, on dit qu'il y a leucocythémie *ganglionnaire*. (Virchow.)

Mais aucun des symptômes rationnels, aucune des lésions organiques que nous venons d'indiquer ne sont caractéristiques en l'absence de l'inspection, de l'examen microscopique du sang.

Celui-ci est indispensable pour asseoir le diagnostic.

En versant dans un tube gradué le sang préalablement défibriné d'un leucémique, le liquide se sépare lentement en trois couches bien tranchées : 1° couche supérieure formée par le sérum limpide et citrin, d'apparence normale ; 2° couche moyenne d'un jaune grisâtre, tirant un peu sur le vert, d'une coloration analogue à celle du pus, formée par l'agglomération des globules blancs ; 3° enfin, couche inférieure, composée de globules rouges, d'une coloration lie de vin, marbrée, vers la partie supérieure, de quelques particules blanchâtres adhérentes aux parois du verre.

Souvent altéré dans sa couleur, généralement trouble, d'un rouge jaunâtre, le sang extrait par une piqûre faite au doigt du

malade et porté sous le champ du microscope, offre des caractères importants à noter.

Lorsqu'on examine au microscope du sang à l'état normal, on voit, indépendamment des globules rouges, qui se présentent couchés les uns sur les autres comme une pile d'écus étalée; d'autres globules blancs ou leucocytes plus gros, d'un volume de $0^{mm},008$ à $0^{mm},009$, pâles, inégaux entre eux, finement granuleux, mais sans noyaux proprement dits : l'acide acétique les gonfle comme l'eau. Par leurs caractères physiques ils ressemblent aux globules du pus dont il est difficile et même, pour beaucoup d'auteurs, impossible de les différencier. La distinction tirée de l'action de l'acide acétique qui dissout les globules de pus est d'une valeur contestée. On aperçoit, en outre, dans le sang normal, sur le porte-objet, deux ou trois noyaux isolés, ou *globulins*, adhérents aux lames du verre, restant fixes comme les leucocytes, ayant un diamètre de 0,005 à 0,0003 de millimètre.

Dans l'état de santé, les globules blancs sont beaucoup moins nombreux que les globules rouges 335 (Moleschott), 309 (Marfels). Ce rapport, tout en restant normal, peut du reste varier dans des limites assez étendues. De plus, il ne faut oublier que ce chiffre des globules blancs peut s'élever sous certaines influences physiologiques ou pathologiques, telles que la digestion, la grossesse, la menstruation, les maladies inflammatoires ou typhoïdes, dans la fièvre puerpérale, la phthisie, le cancer à une période avancée, sans que pour cela il y ait leucocythémie.

Jamais, dans ces circonstances, le chiffre des globules blancs ne s'élève autant que dans la leucémie; les multiplications accidentelles des globules blancs sont désignées sous le nom de *leucocythoses*. Lorsque la leucémie est constituée, le rapport des globules blancs aux globules rouges est au moins de 1 : 20; entre ce minimum et le rapport de 1 : 1 (Vidal), on a trouvé ceux de 1 : 19, 1 : 12, 1 : 7, 2 : 3.

D'après Virchow, non-seulement les globules rouges paraissent moins nombreux, parce que les leucocytes le deviennent davantage, mais encore leur proportion diminue d'une manière absolue.

La leucocythémie est une affection dont l'issue est presque toujours fatale. C'est une maladie chronique, sa durée est variable. D'après les faits recueillis par Vidal, on voit qu'elle a oscillé entre trois mois et quatre ans. Elle a été, en moyenne, de quatorze mois.

Causes. — On ignore encore les causes qui président au développement de cette maladie. Elle est plus commune chez l'homme que chez la femme. C'est essentiellement une maladie de l'âge

adulte; on la trouve cependant chez les vieillards; elle est très-rare dans la première enfance. Toutefois Trousseau a vu un enfant de quinze mois qui en était atteint. Les sujets mal nourris, mal logés, appartenant aux classes peu fortunées de la société, ayant fait antérieurement des excès alcooliques et se trouvant dans des conditions hygiéniques mauvaises, ont surtout été frappés. Il importe de remarquer combien l'intoxication palustre exerce peu d'influence dans l'étiologie de cette affection.

DIAGNOSTIC. — L'anhémie et la chlorose, l'hémorraphylie (voy. ces mots), qui présentent avec la leucocythémie beaucoup de symptômes communs, peuvent apporter au diagnostic de sérieux embarras. L'examen microscopique du sang peut seul trancher la difficulté. Nous en dirons autant par rapport à des engorgements de la rate et du foie dus à différentes causes, et notamment à une infection palustre, sans augmentation du nombre des globules blancs, et aussi relativement à cette affection caractérisée par l'hypertrophie progressive des ganglions lymphatiques superficiels et profonds, avec conservation de la proportion physiologique des leucocythes, et décrite récemment par Trousseau sous le nom d'*adénie.*

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Le sang contenu dans le cœur et les vaisseaux est d'une couleur qui varie du rouge brique au brun foncé, chocolat. Tantôt il se présente sous forme de caillots non adhérents aux parois des vaisseaux qu'ils remplissent au point de les dilater, mais les parois vasculaires ne sont pas altérées. Les caillots sont mélangés de coagulums jaunâtres ou grisâtres qui peuvent en imposer, au premier abord, pour du pus concret. Tantôt on trouve le sang fluide, pâle, d'un jaune rougeâtre rappelant par son aspect la boue splénique, et contenant des globules incolores en quantité considérable.

Des amas de globules blancs ou produits leucémiques de nouvelle formation, peuvent encore se rencontrer dans la plèvre, le foie, le mésentère (*leucémie viscérale* ou *néoplasique* des auteurs allemands).

Les lésions organiques les plus remarquables sont celles de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques. Une hypertrophie souvent très-considérable, des hyperplasies avec induration, du tissu de ces organes, représentent les principaux éléments de ces altérations de texture.

On est loin d'être encore fixé sur les conditions pathogénétiques de la leucémie. Pour Virchow, la rate est destinée à détruire les globules rouges. Par suite de son hypertrophie, cette fonction

s'exagère, les globules rouges tendent à disparaître, et le nombre des globules blancs restant le même d'une manière absolue, devient néanmoins relativement prédominant.

D'après Bennett, la rate et le système lymphatique engendrent les globules blancs qui se transforment ultérieurement en globules rouges. Une hypergenèse morbide de leucocythes est la conséquence de l'hypertrophie de ces organes. On a pu objecter, non sans raison, à ces deux théories, qu'elles reposent l'une et l'autre sur une base hypothétique. Nous devons dire, néanmoins, que l'opinion qui attribue à la rate et au système lymphatique l'origine des leucocytes, est celle qui tend à acquérir le plus de faveur parmi les physiologistes.

TRAITEMENT. — Les efforts de la thérapeutique ont été jusqu'à présent infructueux. Tous les moyens qui s'adressent à l'état cachectique, alimentation réparatrice, préparations de quinquina, de fer, bains sulfureux, insolation, sont formellement indiqués, mais insuffisants. Il y aurait lieu d'essayer l'hydrothérapie, la douche en pluie, ainsi que des douches locales convenablement dirigées sur les régions qu'occupent les organes engorgés (foie, rate, tumeurs lymphatiques). Il est bon de faire remarquer l'impuissance, pour combattre l'hypertrophie leucémique de la rate, des sels de quinine si efficaces contre celle qui relève de l'infection par les miasmes de marais (Trousseau).

Bibliographie. — Moleschott, *Ueber das Verhalten der fairblosen Blutk. zu den farbrigen* (*Wiener med. Wochens.*, 1854). Moleschott et Marfels, *Ueber das Verhältniss das fairblosen Blutk. zu den farbigen* (*Moleschott's Untersuch.*, t. I, p. 61. — De Pury, *Blutkoerperchenzahlungen bei einem Fall von Leukämie* (*Arch. für path. Anat.*, t. VIII, p. 301).— Bamberger, *Klinjk mitgetheilt von Roth* (*Bayer, arztl. Intell. Blatt*, 1860). —Craigie, *Two cases of disease and enlargement of the spleen*, etc. (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1845). — H. Bennett, *Case of hypertrophy of the spleen and liver*, etc. *eod. loc.* — *On leucocythemia or white cell blood* (*the Monthly Journal*, 1852). — *The principles and practice of medicine*. London, 1859. — Virchow, *Leukhæmia* (*Froriep's Notizen*, 1845). — *Zur pathologischen Physiologie des Blutes* (*Virchow's Archiv*, 1848). *Pathologie cellulaire*, traduction de Picard. Paris, 1861. — Duplay, *Observation d'une altération très-grande du sang* (*Archives générales de médecine*, 1834). — Hewson, *Leucocythemia* (*American Journal of med. sc.*, 1852). — Leudet, *De la leucocythémie* (*Gaz. hebdom.*, 1855). — E. Vidal, *De la leucocythémie splénique*. Paris, 1856. brochure in-8 de 74 pages. — Monneret, *Etude sur une maladie complexe de la rate* (*Archives générales de médecine*, 1859). — Gubler, *De l'augmentation subite des globules blancs dans la période ultime des cachexies* (*Union médicale*, 1859). — J. Simon, *De la leucocythémie* (thèse de Paris, 1861). — Julius Klob, *Ueber die sogenannten leukœsmischen Tumoren* (*Wiener med. Wochens.*, 1862). — Leudet, *Etude des lésions viscérales de la leucémie* (*Gaz. méd. de Paris*,

1858). — Wilks, *Anæmia lymphatica with specimens of enlarged lymphatic glands and portions of viscera containing a peculiar deposit* (*The Lancet*, 1862). — Jaccoud, *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne* (thèse d'agrégation. Paris, 1863). — Trousseau, *De la leucocytémie ; De l'adénie*, in *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, t. III.

MÉLANHÉMIE.

La *mélanhémie* (de μελας, noir, et de αἷμα, sang) ou *pigmentation* des organes, dont nous avons signalé l'existence au chapitre des *fièvres intermittentes*, est un état morbide essentiellement caractérisé par la présence, dans le sang, de matière pigmentaire, et par l'accumulation de celle-ci dans les viscères.

HISTORIQUE. — Bien qu'on puisse trouver dans les théories sur l'*atrabile* que nous a léguées l'antiquité, le germe de l'histoire de la mélanhémie, bien que, Lancisi eût observé la pigmentation du foie, et Stoll, celle du cerveau, chez des individus qui avaient succombé à des fièvres bilieuses et intermittentes ; quoique, postérieurement, Bailly (1825), Richard Bright, Annesley, Haspel, Stewardson, eussent signalé la coloration noire que présentent la rate, le foie et le cerveau, chez certains malades qui avaient eu pendant leur vie des fièvres intermittentes ou rémittentes, des accidents pernicieux, il est juste de reconnaître que l'observation exacte des faits relatifs à la pigmentation, appartient à l'époque contemporaine.

Le premier, Meckel (1837), bientôt suivi par Virchow, en fit l'objet d'études fructueuses. Pour la première fois, il reconnut que la coloration sombre des organes dépendait d'une accumulation du pigment dans le sang. Frerichs, dans son traité des maladies du foie, a consacré à ce sujet un chapitre important, et nous ne devons pas terminer cet aperçu sans accorder une mention spéciale aux considérations récemment exposées par Trousseau, sur l'interprétation de ce point de l'anatomie pathologique des fièvres pernicieuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La présence de matière pigmentaire dans le sang et son accumulation dans les organes, qui sont par ordre de fréquence, le poumon, la rate, le foie, le cerveau, les reins, sont le fait essentiel de l'anatomie pathologique de la mélanémie.

Le sang chez les mélanémiques, et particulièrement celui de la veine porte qui contient surtout une grande abondance de pigment, et où il est plus aisé de reconnaître ses divers caractères, offre une coloration foncée. L'examen histologique permet d'y

reconnaître l'existence du pigment sous forme de granules arrondis, petits ou anguleux. Rarement ils sont isolés. Le plus souvent ils se groupent sous forme d'amas ou de cylindres. Exceptionnellement, on trouve des cellules pigmentaires. Les corpuscules sont ordinairement noirs, quelquefois bruns, ou d'une teinte ocreuse, et plus rarement encore d'une teinte jaune, rougeâtre ; ces nuances représentent, dans leur gradation, les diverses phases de transformation de l'hématine. Les pigments les plus foncés, c'est-à-dire les plus anciens, présentent à l'action des acides et des alcalis, une résistance qu'on ne retrouve pas dans ceux qui sont de formation plus récente.

Le *foie* d'abord augmenté de volume et atrophié plus tard, offre une teinte grise d'acier ou noirâtre, parfois chocolat ; sur un fond sombre, on remarque des figures brunes isolées. Ce changement de coloration est dû à des dépôts de matières pigmentaires qui s'effectuent dans le système vasculaire de la glande, dans le réseau de la veine porte et des veines hépatiques, dans les capillaires artériels (Frerichs).

La *rate* hypertrophiée, ramollie dans les cas aigus, indurée, lorsque la maladie suit une marche chronique, est d'un brun sombre, de temps en temps d'un noir bleuâtre, et cette couleur est tantôt uniforme, tantôt répandue par taches.

On observe également dans les *glandes lymphatiques* des dépôts pigmentaires (Grohe).

On trouve constamment aussi du pigment noir dans les capillaires du *poumon*. Mais il est bon de faire remarquer que la pigmentation de cet organe peut se produire sous l'influence de causes diverses, de l'âge notamment.

C'est dans la couche corticale du *cerveau*, très-rarement dans la substance blanche, que se font les dépôts de pigment. La substance grise prend la couleur du chocolat ou du graphite, et le microscope permet de voir les capillaires pleins de granules ou de particules noirs. Concurremment avec ces modifications, et comme conséquence des troubles qu'elles entraînent dans la circulation cérébrale, on trouve des déchirures, des apoplexies capillaires nombreuses (Meckel, Planer), des hémorrhagies méningées (Frerichs).

Les *reins* participent assez souvent, à la pigmentation. Leur substance corticale est ponctuée de gris, moins fréquemment on aperçoit dans les pyramides des lignes obscures, dont la direction est celle des vaisseaux et des tubes urinifères. Le microscope révèle la présence du pigment dans les capillaires de la substance corticale, et surtout dans les glomérules de Malpighi.

Enfin, le pigment peut être charrié avec le sang dans tous les organes, dans le tégument externe et la muqueuse buccale.

Causes. — Les fièvres d'origine palustre, intermittentes, rémittentes ou continues, sont, jusqu'à présent, les seules causes qu'on soit en droit d'assigner à la mélanhémie.

Symptomes. — Indépendamment d'une couleur particulière de la peau qui rappelle celle de la cendre, lorsque la mélanhémie est médiocre, et présente une coloration d'un brun gris sale, ou d'un jaune brun foncé lorsque l'affection est intense, l'existence du pigment en excès dans le sang, peut se traduire selon les organes qui sont plus ou moins compromis, par une série de phénomènes qu'à l'exemple de Frerichs on peut rapporter à quatre types ou formes.

1° La forme cérébrale qui correspond à la pigmentation de la couche corticale de l'encéphale, se traduirait dans les degrés les moins élevés par de la perte de la mémoire, par de la céphalgie, des vertiges, et ses expressions les plus accentuées répondraient aux formes les plus graves, *convulsives*, *délirantes* ou *comateuses* des fièvres cérébrales. La pigmentation du cerveau constitue, en effet, la lésion dans laquelle on a voulu trouver l'élément pathogénétique ou, en d'autres termes, l'explication anatomique de ces formes de fièvres pernicieuses (Planer).

2° A la seconde forme, dont les lésions anatomiques consistent dans les altérations du foie, répondraient des symptômes rationnels du côté du tube digestif; dyspepsies, hémorrhagies gastro-intestinales, hydropisies aiguës du péritoine et suffusions sanguines de la séreuse intestinale.

3° Dans la troisième, c'est l'affection des reins qui domine la scène, et l'albuminurie constitue le symptôme capital.

4° Dans la quatrième forme, il n'y a pas de désordres locaux bien évidents; l'anémie, l'hydrhémie consécutives aux lésions spléniques, sont alors les phénomènes les plus saillants.

Il importe de faire remarquer qu'il s'en faut de beaucoup qu'il existe un rapport constant entre les lésions des divers appareils et les symptômes correspondants. De même qu'il y a, par exemple, de nombreux faits de fièvres pernicieuses, comateuses ou délirantes, sans coloration pigmentaire de la substance corticale du cerveau (Lancisi, Sénac, Bailly, Maillot, Haspel, Frerichs), on voit, dans d'autres cas, l'autopsie révéler une pigmentation cérébrale qui ne s'est pas accompagnée de symptômes céphaliques. D'autres fois il existe une mélanhémie du rein sans albuminurie et réciproquement.

Diagnostic. — La coloration de la peau pourrait faire con-

fondre la mélanhémie avec la *peau bronzée* ou *maladie d'Addison* (voy. le chapitre suivant). Mais bien que, dans quelques faits de peau bronzée, le foie (Taylor, Thompson, Cazenave, Cotton, Buhl), et la rate (Trousseau), (Mettenheimer, Hochgesandt), aient été trouvés engorgés, quoique l'intoxication palustre ait été positivement indiquée dans les observations de Taylor, de Gromier, de Schmidt (de Rotterdam), il n'en est pas moins vrai que l'intumescence de l'appareil spléno-hépatique, que l'intoxication marémmateuse figurant dans l'étiologie de la maladie, sont surtout le propre de la mélanhémie, et doivent être d'un grand poids pour établir le diagnostic. Enfin, la présence du pigment dans le sang, facile à constater par l'examen microscopique de quelques gouttes de ce liquide extraites à l'aide de la piqûre de la pulpe d'un doigt, est un phénomène caractéristique et qui lève tous les doutes.

Relativement à quelques autres colorations morbides de la peau, qui pourraient être confondues avec celle de la mélanhémie. (Voy. *Maladie d'Addison*, p. 604.)

Terminaisons, Pronostic. — La mort est trop souvent la conséquence des désordres produits par la mélanémie. Il est donc inutile d'insister sur la gravité du pronostic. Celui-ci est surtout redoutable dans les formes cérébrales.

Pathogénie. — Ce titre embrasse deux termes : 1° Comment se forme le pigment en excès dans le sang ? 2° quelle est son action pathogénique, c'est-à-dire par quel mécanisme le pigment en excès produit-il tous les désordres qu'on lui attribue ?

D'après Frerichs, le pigment qui n'est qu'une transformation de l'hématine, transformation qui peut s'opérer partout, même en dehors du système vasculaire, s'exagérerait dans la rate, par suite des congestions dont elle est le siége dans les fièvres palustres, de la stagnation du sang dans les larges cavernes veineuses de cet organe. Entraînée dans la circulation porte, la matière pigmentaire s'arrêterait en partie dans le foie, le reste passerait dans le cœur droit, et, traversant en majeure partie les capillaires du poumon, entrerait dans la circulation générale pour aller se déposer dans les différents organes, y constituer des *embolies capillaires*, l'*encombrement*, le *barrage* de leur circulation, y déterminer les désordres physiques et fonctionnels que nous avons constatés, et particulièrement du côté du cerveau, des symptômes de fièvres pernicieuses.

Pour combattre cette nouvelle théorie des fièvres pernicieuses il suffirait peut-être d'invoquer les faits de fièvres comateuses,

délirantes, dans lesquels la pigmentation a manqué, ou les observations avec mélanémie cérébrale, sans symptômes céphaliques ; on pourrait dire encore que l'*intermittence* ne s'allie guère à une lésion permanente, et que l'action toute-puissante du quinquina ne s'explique pas dans la théorie pigmentaire. Mais, en outre, au point de vue de la formation du pigment dans la rate, et, en laissant de côté les faits exceptionnels où le pigment existait dans le foie à l'exclusion de la rate, Trousseau fait observer qu'on ne comprend pas facilement comment le pigment peut traverser les capillaire du poumon pour passer dans le cœur gauche, ces capillaires étant les plus petits de l'organisme, sans qu'il lui soit possible de franchir ceux du cerveau. Selon lui, il y aurait lieu d'admettre que la pigmentation des organes, et notamment celle du cerveau, n'est qu'un résultat, un accident de la congestion encéphalique qui accompagne les fièvres pernicieuses, une *destruction* sur place d'un certain nombre de globules.

TRAITEMENT. — La mélanhémie ne fournit pas d'indications thérapeutiques spéciales. Son traitement se confond avec celui des fièvres intermittentes vulgaires ou pernicieuses, et avec celui de la cachexie palustre.

Bibliographie. — Lancisi, *De noxiis paludum effluviis*, in *Opera medica*. — Stoll, *Ratio medendi*. t. I, p. 196. — E. Bailly, *Traité anatomico-pathologique des fièvres intermittentes simples ou pernicieuses*. Paris, 1825, 1 vol. — Bright, *Reports of medical cases*. London, 1831, pl. 17-19. — Annesley, *Researches into the causes, nature, treatment of the more prevalent diseases of India, etc.* London, 1828. — Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1850, t. I, p. 335; t. II, p. 318. — Stewardson, *On remittent fever, etc.* (*American Journal*, 1841-1842). — Meckel, *In der Zeitschrift für Psychiatrie von Damerow*, 1847, *und deutsche Klinik*, 1850. — Virchow, *Archiv für pathol. Anatomie*, 1849 et 1853. — Eisemann, *Malaria-Krankheiten* (*Canstatt's Jaresbericht*, etc. Würtzburg, 1860). — Grohe, *Zur Geschichte der Melanemie*, etc. (*Wirchow's Arch.*, 1860, t. XX). — Planer, *eodem loco*, 1854. — Jaccoud, *Notes à la traduction de la clinique de Graves*, 1re édit., 1862, p. 471-475 et *Gaz. hebdom.*, 1864. — Frerichs, *In Traité des maladies du foie*, traduct. de L. Duméril et J. Pellagot, *Foie pigmenté, etc.* Paris, 1862, p. 264-299, 1 vol. — Bucquoy, *Concrétions sanguines* (thèse d'agrégation. Paris, 1863). — Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, p. 432-436. — Comme complément, voyez la bibliographie de la MALADIE D'ADDISON.

MALADIE D'ADDISON.

DÉFINITION. — La maladie d'Addison, *maladie bronzée*, est caractérisée par une forme particulière d'anhémie s'accompagnant

d'un état de langueur générale, de débilité, d'un remarquable affaiblissement de l'action du cœur, d'irritabilité de l'estomac, et le plus souvent d'une douleur siégeant tantôt à la région lombaire, tantôt à la région épigastrique ou dans les flancs, vers l'extrémité antérieure de la dixième côte. De même, le plus souvent, elle s'accompagne d'un changement particulier de la couleur de la peau : cette coloration est ordinairement bronzée, brunâtre; elle offre, dans certains cas, des caractères qui peuvent, jusqu'à un certain point, la différencier de la coloration plus ou moins analogue que l'on rencontre dans d'autres cachexies.

HISTORIQUE. — L'histoire de la maladie d'Addison date de notre époque. C'est en 1855 qu'Addison, médecin de Guy's Hospital, publia une monographie où il fit connaître le résultat de ses observations. Il termine son travail en posant cette conclusion : la *maladie bronzée*, *bronzed skin*, se lie à l'existence d'une lésion des capsules surrénales. A partir de ce moment, la presse anglaise enregistra plusieurs faits analogues.

En France, Trousseau discuta à l'Académie de médecine le mémoire du médecin anglais, et fit à l'Hôtel-Dieu une leçon clinique sur ce sujet (1856). La même année, Lasègue donna une remarquable analyse du travail d'Addison. En 1857, Danner, alors interne des hôpitaux, publia un mémoire où il passait en revue les différents faits rapportés dans les journaux depuis la publication d'Addison. En 1859 et 1860 trois thèses furent soutenues : deux, celles de Laguille et de Goeau-Brissonnière, devant la Faculté de médecine de Paris; une, celle de Chatelain, devant la Faculté de Strasbourg. Depuis lors, il ne s'est point passé d'années sans que les journaux français, et surtout les journaux anglais et allemands, aient rapporté des observations de maladie bronzée, parmi lesquels il convient de distinguer, en 1863, un mémoire du docteur Duclos (de Tours). Cette même année, Martineau en a fait le sujet de sa thèse inaugurale, monographie remarquable qui fixe exactement l'état de la science sur ce sujet.

DESCRIPTION. — Les commencements de la maladie, dit Lasègue, passent inaperçus; le malade a peine à préciser la date de l'apparition des premiers phénomènes qu'il a éprouvés; la santé s'altère lentement, le malade devient languissant, débile, incapable d'activité physique ou morale; l'appétit est diminué ou perdu : les sclérotiques sont bleuâtres; le pouls est petit et affaibli ou large, mais mou et dépressible. Le malade dépérit, mais sans avoir la peau sèche et ridée, et sans l'extrême émaciation qui d'ordinaire succède aux affections de nature maligne longtemps prolongées;

il accuse de la douleur ou au moins du malaise à la région épigastrique. Il survient parfois des vomissements qui peuvent devenir d'une fréquence et d'une persistance désolantes. Assez souvent il constate lui-même des signes incontestables de troubles dans la circulation cérébrale.

Le même auteur ajoute que, malgré ces symptômes évidents de défaut d'énergie dans la circulation, d'anhémie, de perturbation générale, l'examen le plus attentif ne révèle aucun caractère positif, et n'éclaire pas sur la nature intime de la maladie. On ne découvre pas, malgré des recherches patientes et répétées, de lésion spéciale qui explique le changement graduel, mais profond, qui s'est accompli dans la constitution. On peut bien soupçonner une affection maligne ou strumeuse; on peut bien accuser les organes qui concourent à l'hématose, mais nulle part il n'existe de traces manifestes d'une altération organique; la rate, la glande thyroïde, le thymus ou les ganglions lymphatiques ne sont pas augmentés de volume. Les maladies antécédentes, les diverses cachexies connues sont hors de cause. Mais, en même temps que le médecin constate ces signes négatifs, il est renseigné par la coloration de la peau, véritablement caractéristique et assez marquée pour avoir fixé le plus souvent l'attention du malade ou de ceux qui l'entourent. Cette coloration, toute spéciale, occupe la superficie du corps, plus manifeste pourtant dans certaines parties. Elle est d'un ton enfumé, ou présente des nuances qui varient du brun clair à la terre d'ambre ou au bistre. Dans quelques cas, la peau est assez brunie pour qu'en voyant l'aspect du visage du malade on ait pu le prendre pour un mulâtre. Cette coloration se retrouve sur les muqueuses, et principalement la muqueuse buccale; à mesure que la maladie accomplit ses progrès, la coloration de la peau se prononce davantage; l'anhémie, la langueur, le manque d'appétit, l'affaiblissement vont croissant; une ligne plus foncée se dessine au-dessus de la commissure des lèvres, le pouls devient plus faible et plus mou; le malade dépérit, sans pourtant s'amaigrir énormément; il s'épuise graduellement, sans se plaindre de quelque douleur, ou de quelque incommodité déterminée et finit par s'éteindre.

Les symptômes que nous venons d'énumérer, comme propres à la maladie d'Addison, ne se présentent pas toujours tous réunis; aussi est-il très-utile de revenir sur chacun d'eux, afin de montrer ce qu'ils peuvent présenter de particulier.

La maladie d'Addison peut s'annoncer par la coloration anormale des téguments: dans ce cas, les malades ne se préoccupent nullement de leur état. Ainsi, on voit cette coloration anormale exister depuis quinze mois, trois, quatre et huit ans (Martineau, Rowe,

W. Monro, Harrinson); parfois même depuis la naissance (Kent, Spender), sans que le malade en soit préoccupé. Cette coloration qui a valu à la maladie d'Addison le nom de *bronzed skin*, se présente avec des apparences très-variables, quant à sa généralisation et à sa teinte : tantôt à peine sensible, et passant souvent inaperçue, elle est identique, dans d'autres cas, avec celle du mulâtre et du nègre; tantôt enfin, elle rappelle la teinte du noyer foncé, de la sépia. La coloration peut être générale, occuper tout le corps, ou bien n'être que partielle ; dans ce cas, on la remarque surtout dans les régions recouvertes d'une peau fine. C'est ainsi qu'on la rencontre à la face, à la partie antérieure du tronc et de l'abdomen, à la face interne des membres, sur le scrotum et le fourreau de la verge ; même, quand elle est générale, elle est plus accusée sur ces différentes régions. Elle occupe non-seulement le tégument externe, mais on peut encore la rencontrer sur le tégument interne, sur la muqueuse labiale, buccale et vaginale; de même, elle se montre sur les portions de peau dépouillées précédemment de l'épiderme, au niveau des cicatrices de brûlures (Martineau), au niveau des vésicatoires (Martineau, Fauvel). Enfin, on peut rencontrer cette coloration dans les différents tissus, les séreuses (Addison, Hillairet); dans les parenchymes des organes : poumons, ganglions, bronchiques, mésentériques, cerveau (Benvenisti, Erischsen). Cowan rapporte un cas où les ongles devinrent noirs ; dans celui de Gromier, les dents présentaient une coloration analogue à celle de la peau. A côté de ces faits exceptionnels viennent se ranger les cas dans lesquels certaines portions de peau présentaient non-seulement une couleur plus claire, mais une couleur d'un blanc mat, soit qu'elles eussent été préservées et se détachassent seulement par contraste, soit, comme il est probable, qu'il y ait eu dans ces points une absence pathologique de matière colorante (Addison, Besnier).

La coloration brune qui accompagne le plus souvent la maladie d'Addison n'offre pas une teinte uniforme. Au milieu de cette teinte plus ou moins colorée, suivant les parties, on remarque çà et là, surtout au niveau de la face et de la muqueuse buccale de petits points plus ou moins volumineux, de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, tranchant par une coloration plus foncée, et donnant aux parties qu'ils recouvrent un aspect pointillé. Ces points sont dus à une plus grande accumulation de matière pigmentaire. L'apparition de la coloration anormale a lieu d'une manière progressive. D'abord bornée à la face, elle gagne plus ou moins rapidement les autres parties du corps; peu accusée au début, elle se prononce de plus en plus à mesure que la maladie fait des progrès. Si l'on observe des périodes d'amélioration, la

coloration diminue d'intensité, disparaît même quelquefois pour revenir quand les autres phénomènes morbides reparaissent.

La coloration bronzée des téguments, avons-nous dit, peut marquer le début de la maladie d'Addison, et cela longtemps avant les autres phénomènes; d'autres fois, elle se montre en même temps qu'eux; ou bien, parfois, elle fait défaut (Besnier). Dans ce cas, on voit les malades devenir languissants, débiles, incapables d'activité morale ou physique; ils deviennent d'une faiblesse extrême, ils restent couchés et très-souvent, dans les derniers jours de la vie, il survient une transpiration abondante qui augmente de plus en plus leur faiblesse. Le pouls devient dépressible; les muscles sont flasques, et parfois les malades sont en proie à une émaciation considérable; mais le plus souvent l'amaigrissement n'est pas en rapport avec la grande débilité du malade. On ne le voit jamais tomber dans cet état d'émaciation extrême qui succède ordinairement aux affections de nature maligne longtemps prolongées. En même temps qu'il observe ces phénomènes, le clinicien ne trouve, le plus souvent, dans les organes, aucune altération qui puisse lui en donner l'explication.

La respiration, dans la maladie d'Addison, s'accomplit avec régularité, à moins qu'il n'existe une altération pulmonaire. Rarement on observe des hémoptysies; quand elles existent, elles se rattachent à l'existence de tubercules pulmonaires qu'il est facile de reconnaître par la percussion et l'auscultation.

Les troubles des voies digestives sont d'une grande importance; leur existence est constante et parfois même ils marquent le début de la maladie.

L'appétit est capricieux : certains malades ont du dégoût pour les viandes. Les digestions, d'abord régulières, sont plus tard troublées; il survient des vomissements parfois incessants que rien ne peut calmer. Ces vomissements sont muqueux, assez souvent bilieux, rarement sanguinolents. Ils se montrent soit à jeun, soit après le repas.

Le plus souvent les selles sont normales; parfois il existe de la constipation et de la diarrhée.

En même temps que ces désordres dans les fonctions digestives, il existe assez souvent une douleur épigastralgique assez intense. Parfois elle existe seule, ou bien elle coïncide avec une douleur à la région lombaire. Cette dernière existe bien plus fréquemment que la première. Dans certains cas, la douleur n'affecte aucun de ces siéges. C'est ainsi qu'on peut la rencontrer dans les hypochondres, dans un point précis, fixe, qui correspond à l'extrémité antérieure de la douzième côte (Martineau). Ses caractères sont assez variables : tantôt elle est continue, vive, exacerbante; tantôt irré-

gulière dans son apparition, sourde, peu intense. La pression l'augmente rarement, mais assez souvent les mouvements l'exaspèrent.

Les phénomènes nerveux ne sont pas fréquents, surtout pendant le cours de la maladie; plus souvent on les voit terminer la scène, c'est ainsi que, quelques heures avant la mort, les malades tombent dans un coma profond, au milieu duquel ils succombent. Parfois, en même temps que ce coma, surviennent des convulsions épileptiformes qui précèdent de quelques instants la mort; exceptionnellement on observe du délire.

La menstruation est assez souvent altérée; les règles coulent avec moins d'abondance; ou bien elles apparaissent d'une manière très-irrégulière, et peuvent même manquer. D'autres fois elles ne cessent pas d'être régulières.

Les sécrétions sont en général normales; la sueur, les urines ne présentent aucune altération, ne contiennent aucun principe étranger à leur composition physiologique.

La *marche* de la maladie d'Addison est ordinairement lente, progressive; le malade s'éteint peu à peu par suite d'une prostration extrême des forces vitales. C'est une maladie chronique. Sa durée varie d'un an à trois ans, et même trois ans et demi. Mais dans ce cas, il n'est pas rare de voir le mal, pendant un an et plus, rester stationnaire, ne s'accuser que par un ou deux symptômes, la coloration et la faiblesse; puis, tout à coup, sans que l'on puisse invoquer une cause appréciable, on voit surgir de nouveaux symptômes, tels que les vomissements; la débilité, la coloration augmentent et la maladie présente, pour ainsi dire, une marche aiguë; la mort survient dans l'espace de deux à trois mois (Rowe, Martineau). D'autres fois, au contraire, la marche est aiguë d'emblée; la mort survient rapidement, dans l'espace de deux à quatre mois. Enfin parfois elle offre une marche intermittente, non qu'elle se présente avec le type intermittent, périodique, revenant à époques fixes, mais elle offre des alternatives de mieux qui peuvent faire croire à une guérison prochaine (Second-Féréol, Chevandier, Addison). Ces symptômes s'amendent, la coloration de la peau diminue, disparaît presque complétement. Mais bientôt la maladie réapparaît plus intense, et, après plusieurs succesions de santé apparente et de recrudescence de la maladie, celle-ci, comme dans les cas précédents, présente une terminaison fatale.

Terminaisons. — La mort a été jusqu'à présent, à très-peu d'exceptions près, le terme fatal de la maladie d'Addison. Le plus souvent elle arrive par le fait des accidents propres à la maladie, rarement sous l'influence de quelque complication. Martineau, dans sa thèse, rapporte 72 observations. Deux fois la guérison est

signalée ; dans un cas, le malade vivait encore à l'époque où l'observation a été publiée ; dans les 69 cas restant, la mort est survenue après un temps plus ou moins long.

CAUSES. — L'étiologie de la maladie d'Addison laisse beaucoup à désirer. Le silence des observateurs est complet ; à peine voyons-nous indiquer çà et là quelques causes banales, telles que les émotions morales, les vifs chagrins, les privations de toute espèce ; cependant il semble qu'il faille tenir grand compte de l'hygiène et de la nourriture des malades ; en effet, la maladie paraît affecter surtout les gens pauvres.

Les renseignements fournis par l'âge, le sexe, ne nous éclairent pas beaucoup plus. La maladie d'Addison se développe depuis l'âge de onze ans jusqu'à soixante ; elle se montre surtout de vingt-deux à quarante ans. Elle apparaît donc pendant l'âge adulte, se rapprochant par là des maladies constitutionnelles, telles que les diathèses tuberculeuse, cancéreuse, scrofuleuse, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si l'étude de l'anatomie pathologique ne peut élucider aujourd'hui la physiologie pathologique de la maladie d'Addison et sa nature, elle nous renseigne, au moins sur ce fait important, qu'il ne faut pas admettre une corrélation absolue entre les symptômes qui la caractérisent et l'altération des capsules surrénales.

Cette étude nous montre trois ordres de faits très-intéressants à plusieurs points de vue. Dans une première catégorie, nous plaçons les cas où l'on a constaté une lésion des capsules ; dégénérescence cancéreuse, tuberculeuse, apoplexie, hypertrophie, etc., sans qu'il y ait eu aucun symptôme particulier qui ait pu faire reconnaître ces lésions pendant la vie. Ces faits sont au nombre de 46, et ont été signalés par Rayer, Mattei (de Sienne), et Addison lui-même.

Dans une seconde catégorie, nous trouvons les faits où une altération des capsules surrénales coïncidait avec la maladie d'Addison. Ces altérations ne sont pas seulement de différentes natures, mais elles ne sont pas exclusivement bornées aux capsules, elles affectent plusieurs autres organes : poumons, reins, etc. Quant à leur nature, on a trouvé la dégénérescence tuberculeuse, cancéreuse, l'inflammation, etc., toutefois, nous devons dire que l'altération tuberculeuse est la plus commune, puisque sur 59 cas, où l'auptosie a été faite (Martineau), on l'a trouvée trente fois.

Enfin, en troisième lieu, il existe des observations, où, à l'autopsie, on a constaté, soit une absence des capsules surrénales

(Kent. Spender), soit une intégrité parfaite de ces organes (Vernois, Peacock).

Dans la maladie d'Addison, à part les lésions des capsules surrénales, lésions qui peuvent se montrer aux différentes phases de leur évolution, et envahir ces organes en partie ou en totalité; à part les lésions de même nature que l'on peut rencontrer dans les autres viscères, poumons, reins, utérus, etc.... ; on ne trouve ordinairement aucune autre altération. Nous ne pouvons, cependant, nous dispenser de dire que, sous ce rapport, les observations, sauf quelques-unes, sont très incomplètes. Si l'on se rappelle, en effet, la relation intime qui existe, entre la moelle épinière et les capsules surrénales (Brown-Séquard), le nerf grand sympathique, surtout dans sa portion trisplanchnique et les capsules surrénales, Mattei (de Sienne), on est étonné que les observateurs n'aient pas recherché avec grand soin si ces différentes parties du système nerveux n'étaient pas altérées. Quel était le rapport existant entre le volume des capsules malades et les nerfs trisplanchniques? Il aurait fallu voir s'il n'y avait pas compression de ces nerfs ou des plexus solaires? Pourtant, l'altération de ces organes a été parfois constatée (W. Monro, Jaccoud); d'autres fois, ils ont paru intacts aux observateurs (Addison, Martineau). Aussi, en présence des faits fournis par la physiologie, les recherches devraient-elles être poursuivies dans ce sens, et dans les autopsies faudrait-il étudier avec soin l'état du système nerveux du grand sympathique. Ces recherches, du reste, sont destinées à jeter un grand jour sur la nature de la maladie.

L'analyse du sang a été faite très-rarement; dans les quelques cas où elle a été effectuée, elle a révélé des conditions normales ou des altérations peu importantes. Toutefois, on a constaté une augmentation des globules blancs; jamais il n'existait de matière pigmentaire; fait important à retenir à propos du diagnostic avec la *mélanhémie*, maladie que dans ces derniers temps encore on a cherché à rapprocher de la maladie d'Addison. Quant à la coloration bronzée de la peau, on la voit siéger dans la couche la plus profonde du corps muqueux de Malpighi. Elle est due à l'infiltration des cellules qui composent cette couche par des éléments granuleux, jaunâtres, et par des granulations noires très-fines. La seconde couche du corps muqueux et la couche cornée de l'épiderme sont sans altération.

DIAGNOSTIC. — L'étude attentive des symptômes qui caractérisent la maladie d'Addison, suffira pour en établir le diagnostic. Celui-ci, toutefois, n'est pas sans offrir de difficulté, surtout au début. Aussi, ce n'est pas en prenant isolément un des symptômes,

ce n'est qu'en les groupant, en étudiant leur début, leur marche, que l'on pourra arriver à établir ce diagnostic. C'est ainsi qu'Addison, dans son premier travail, et après lui Trousseau, ont regardé la coloration bronzée, la coloration brunâtre de la peau comme le signe distinctif, comme celui qui devra guider le médecin dans ses investigations. Or, nous avons vu que la coloration bronzée peut se montrer dans des cas que l'on ne peut nullement rapporter à la maladie d'Addison ; en outre, elle peut ne pas exister (Besnier, Addison). C'est pourquoi tout en tenant compte de ce phénomène, sans lui donner plus de valeur qu'il n'en peut avoir, il faut étudier tous les symptômes présentés par le malade ; voir s'ils correspondent à ceux que nous avons énumérés plus haut; s'assurer s'il n'existe pas de lésions appréciables, et alors seulement on sera autorisé à poser le diagnostic. C'est en suivant cette loi que l'on arrive aujourd'hui à pouvoir différencier la maladie d'Addison de plusieurs états morbides qui s'en rapprochent plus ou moins par un de leurs phénomènes, tels sont la mélanhémie, diverses cachexies, tuberculeuses, cancéreuses, etc. ; et certaines affections de la peau. L'examen du sang, la fièvre paludéenne, suffisent pour faire différencier la mélanhémie de la maladie d'Addison, en dehors de tous les autres phénomènes.

Quand on considérait la coloration bronzée de la peau, comme le signe distinctif de la maladie d'Addison, le clinicien était assez souvent induit en erreur, cette coloration anormale des téguments se rencontrant dans diverses cachexies : tuberculeuses, cancéreuses, etc. Mais, si à l'exemple de Martineau, on la considère comme un épiphénomène, il en résultera que le diagnostic avec ces diverses cachexies sera facile, car l'existence d'altérations donnant lieu à ces cachexies mettra sur la voie du diagnostic, et avec Bouchut, Bazin, Hutchinson, J. Frank, Boucher de la Ville-Jossy, Martineau, on posera le diagnostic, cachexie, cancéreuse, ou cachexie tuberculeuse, accompagnée de coloration bronzée des téguments.

Pour compléter ce diagnostic, il nous reste à mentionner certaines colorations de la peau qui, si elles n'étaient pas examinées avec soin, pourraient induire en erreur. Ces colorations sont dues à certaines affections de la peau, ou bien, soit le phénomène extérieur de certains états pathologiques, tels que l'ictère dans les affections du foie. L'ictère, en effet, peut se présenter avec une coloration verte très-foncée, parfois même noire, et dans ce cas, il faut la plus grande attention pour ne point se tromper. C'est principalement chez les buveurs de profession, qu'il s'établit un ictère à marche lente, dans lequel la peau prend une teinte de bronze plus ou moins claire. Il suffit de signaler cette possibilité

d'erreur, car les symptômes caractéristiques d'une affection du foie, de l'alcoolisme, suffisent pour lever les doutes.

Parmi les affections de la peau qui s'accompagnent d'une coloration plus ou moins analogue à celle de la maladie d'Addison, je ne citerai que pour mémoire la teinte ardoisée, parfois même noire due à l'ingestion longtemps continuée du nitrate d'argent.

Quant à la *nigritie*, affection de la peau, ou mieux difformité qu'il ne faut pas confondre ave le *pityriasis nigra*, affection, la plupart du temps parasitaire (Bazin), elle n'a aucun retentissement fâcheux sur l'économie. Par suite la confusion avec la maladie d'Addison n'est pas possible. C'est dans cette difformité de la peau, que je placerai volontiers le cas cité et si bien observé par Fauvel, médecin sanitaire de France et professeur de clinique à l'école de médecine de Constantinople.

PRONOSTIC. — D'après ce que nous savons de la terminaison de la maladie d'Addison, le pronostic présente une gravité excessive, et l'on peut dire que la maladie est presque toujours, sinon toujours mortelle. Aussi, dans un cas de ce genre, il ne faut pas se hâter de porter un pronostic favorable, il faut avoir toujours présente à l'esprit la marche fatale que prend la maladie. Dans un cas étudié par Habershon, on avait cru à la guérison; mais plus tard la réapparition de la maladie est venue démentir le pronostic heureux qui avait été porté, ce malade étant venu mourir, trois ans plus tard, dans le service d'Addison.

TRAITEMENT. — La nature de la maladie d'Addison n'étant pas encore bien connue, on comprend toute la difficulté qu'il y a à diriger un traitement bien entendu. Aussi, jusqu'à présent s'est-on contenté de faire un traitement empirique. C'est ainsi qu'en présence de l'anhémie on a conseillé les traitements tonique et analeptique.

NATURE. — Addison, dans son premier travail, émet cette proposition : « Toutes les fois, dit-il, qu'il existe avec l'ensemble de symptômes que nous avons énumérés, la coloration spéciale de la peau, il y a plus que présomption d'une maladie et surtout d'une affection maligne et incurable des capsules surrénales. » Les auteurs qui eurent plus tard l'occasion de rencontrer cette maladie, admirent cette proposition et rattachèrent la maladie d'Addison, ainsi que la coloration bronzée, à une altération des capsules (Hutchinson, Trousseau, Lasègue, Duclos, Brown-Séquard, etc.). Mais bientôt surgirent des faits où l'on vit la coloration bronzée exister sans altération des capsules; de même on constata à l'autopsie une altération des capsules sans coloration brune de la peau.

Dès lors la maladie d'Addison fut mise en doute, et encore de nos jours voit-on des auteurs nier cette entité morbide et rapporter les symptômes qui la caractérisent, la coloration bronzée, à une cachexie quelconque (Gubler, Bazin, Teissier, de Lyon). Cela devait arriver, du moment que on acceptait telle quelle l'opinion admise dès le début par Addison et les auteurs qui l'ont suivi. Mais si, d'une part, on considère la coloration bronzée de la peau comme un épiphénomène, se montrant dans diverses cachexies, et par conséquent étant indépendante d'une altération des capsules; si, d'une autre part, on se reporte aux symptômes que nous avons décrits et au diagnostic, on voit qu'il est bien difficile de ne pas considérer la maladie d'Addison comme une entité morbide bien définie, indépendante jusqu'à un certain point d'une altération des capsules. En effet, dans l'état actuel de la science, on ne peut pas prétendre que cette maladie soit complétement indépendante d'une lésion de ces organes, ce serait aller contre l'évidence. Cependant, il ne faut pas oublier non plus qu'il existe des cas irréfutables où tous les phénomènes ont été étudiés avec soin, et où, à l'autopsie, on a constaté une intégrité parfaite des capsules surrénales. Aussi, en présence de ces faits, les pathologistes ont cherché dans la physiologie l'explication de ces phénomènes. C'est ainsi que Gromier se demande si, à l'exemple de Bergmann, qui considère les capsules surrénales comme des ganglions nerveux, on ne pourrait pas trouver l'explication de ces phénomènes dans un trouble du système nerveux ; que le docteur Habershon place la cause des symptômes asthéniques dans la perte des fonctions du ganglion semi-lunaire et du plexus solaire; que le docteur Barlow considère la maladie d'Addison comme une névralgie spéciale du grand sympathique. Quant à Mattei (de Sienne), il admet que la maladie d'Addison est un mélange d'une cachexie spéciale et d'une névrose, soit primitive, soit symptomatique, ayant toujours son siége dans le grand sympathique ou dans le ganglion semi-lunaire. Les capsules, à cause de leur richesse en nerfs ganglionnaires et de leurs rapports étroits avec les ganglions semi-lunaires, coopéreraient par leurs lésions à la manifestation de cette névrose. Pour cet auteur, la coloration bronzée consisterait dans un trouble de l'assimilation, phénomène que l'on sait être sous l'influence du grand sympathique.

Comme on le voit, les auteurs cherchent aujourd'hui à faire jouer un grand rôle à l'altération nerveuse, alteration siégeant dans le grand sympathique. Du reste, Addison, en 1858, trois ans après son premier mémoire, ne pensait plus que l'altération des capsules surrénales jouait le principal rôle, l'altération nerveuse

pouvant bien avoir sa part dans l'explication des phénomènes. Seulement, pour lui, la lésion des capsules était toujours primitive. Cette manière de voir, combinée avec celle du professeur Mattei, pourrait facilement être admise comme cause de la maladie d'Addison. Rien ne s'oppose à ce que l'on place les phénomènes de la cachexie sous l'influence d'une altération de la glande sanguine, les mêmes phénomènes, ainsi que la coloration bronzée, prenant un plus grand accroissement par suite de la lésion nerveuse qui, en définitive, jouerait le principal rôle. Martineau, dans son travail, se demande si l'on ne pourrait pas envisager la question d'une autre manière; c'est ainsi qu'il considère soit la névrose, soit l'altération nerveuse du grand sympathique, comme primitive, tandis que l'altération capsulaire serait secondaire. De cette façon se concilieraient les faits où il existe une altération des capsules surrénales, et ceux où cette altération n'existe pas. On ferait, dit-il, pour la maladie d'Addison ce qui a été fait pour l'albuminurie, la leucémie, le goître exophthalmique. A l'appui de son opinion, il cite d'une part les expériences des physiologistes qui ont vu survenir des altérations dans les capsules après la lésion, soit de la moelle, soit du grand sympathique; d'une autre part, les cas où il n'existait pas de lésions dans les capsules, et ceux où ces organes manquaient complétement (Spender). D'ailleurs, le docteur J. Erichsen (de Saint-Pétersbourg) viendrait corroborer cette manière de voir, en plaçant le siége de l'affection dans une altération (atrophie) ou dans une lésion fonctionnelle du grand sympathique abdominal. La coloration de la peau, la maladie des capsules surrénales et les autres phénomènes seraient, dit-il, des effets d'une même cause, et cette cause pourrait bien avoir pour point de départ les grands centres nerveux de l'abdomen.

Bibliographie. — Rayer, *Recherches anatomico-pathologiques sur les capsules surrénales* (*Journal l'*Expérience, 1837). — Addison, *On the constitutionnal and local effects of disease of the suprarenal capsules*, 1855. — J. Hutchinson, *Series illustrating the connexion betwenn bronsed skin and disease of the suprarenal capsules* (*Medical Times*, 1855, 1856, 1857, 1858). — Lasègue, *Archives générales de médecine*, 5e série, 1856. — Danner, *Archives générales de médecine*, 5e série, 1857. — Charcot, *Mémoires de la Société de biologie*, 1857. — Besnier, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1857. — Gromier, *Gazette médicale de Lyon*, 1857. — Chatelain, Thèses de Strasbourg, 1859. — Laguille, Thèses de Paris, 1859. — J. J. Schmidt, *Archiv für die Hollandischen Beiträge zur Natur und Heilkunde*, 1859-1860). — Goeau-Brissonnière, Thèses de Paris, 1860. — Laycok, *British and for med.-chir. Rev.*, 1861, janv. avril, t. XXVII. — Bazin, *Leçons sur la scrofule*, 1861. — Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, t. III. — Jaccoud, *Notes à la Clinique médi-*

cale de Graves (traduction, 1re édit., 1862, t. I, et *Gaz. hebdom.*, 1864. — Valleix, t. I, 4e édit. — Duclos (de Tours), *Bulletin de thérapeutique*, 1863. — Martineau, Thèses de Paris, 1863.

GOÎTRE EXOPHTHALMIQUE.

DÉFINITION. — Le goître exophthalmique (*cachexie exophthalmique*, *exophthalmos cachectique*, *névrose thyro-exophthalmique* (Corlieu), *maladie de Graves*, *maladie de Basedow*, est une maladie dont la caractéristique consiste dans cette remarquable triade symptomatique ; augmentation de volume du corps thyroïde ou goître, saillie des globes oculaires ou exophthalmie, troubles des fonctions circulatoires.

HISTORIQUE. — Bien qu'étudié déjà par des auteurs de traités d'oculistique, Demours, Makensie, Sichel, Desmarres, qui ne la considérèrent qu'au point de vue des altérations des yeux, et qui en méconnurent la nature, la cachexie exophthalmique fut décrite pour la première fois, par Graves (1835) d'une manière satisfaisante. Le médecin de Dublin avait parfaitement vu les relations qui unissent entre eux les trois ordres de phénomènes constitutifs de la maladie. Il fut bientôt suivi dans cette voie par Basedow (1840). Connu déjà, depuis plusieurs années, à l'étranger, observé en Angleterre, par Stokes, White, Cooper ; en Allemagne, par Romberg, Neumann, Helfft, le goître exophthalmique, ne fut signalé qu'en 1856, à l'attention des médecins français, par une intéressante observation de Charcot. Depuis ce moment, les faits et les travaux se sont multipliés. Nous citerons particulièrement les noms de Fischer (1859), d'Aran (1860), d'un médecin danois, Withuisen, de Demarquay, de L. Gros, de Huart, Corlieu, Gillebert d'Hercourt, Teissier (de Lyon), et surtout les remarquables leçons du professeur Trousseau.

SYMPTOMES. — Le début de l'affection est loin d'être toujours le même. La saillie des yeux chez les uns, l'hypertrophie thyroïdienne chez les autres, les troubles circulatoires, dans d'autres cas, fixent d'abord l'attention.

L'augmentation de volume de la glande thyroïde peut porter également sur l'ensemble de l'organe. Le plus souvent, toutefois, elle est plus accentuée d'un côté que de l'autre, et reste même limitée à un lobe, le lobe droit, de préférence (Trousseau). L'hyperthrophie se fait d'ordinaire graduellement, et ce n'est que lorsqu'elle est parvenue à un certain degré que les malades s'en aperçoivent ; elle peut présenter dans sa marche une certaine régularité ou, au contraire, des paroxysmes qui surviennent sous

diverses influences, et sont surtout provoqués par les impressions morales.

Des altérations de la voix et des troubles respiratoires qui peuvent, de la raucité et de la dyspnée, aller jusqu'à l'aphonie et à la suffocation sont la conséquence de la compression de la trachée et des nerfs récurrents par la glande thyroïde hypertrophiée. Si dans les circonstances où la maladie marche vers la guérison, et où le corps thyroïde revenant sur lui-même et subissant une dégénérescence fibreuse, donne à la pression une sensation de résistance, le plus souvent cette glande est molle, et est le siége de battements vasculaires avec mouvements d'expansion, qui coïncident avec des bruits de souffle simples ou doubles avec renforcement diastolique qui ont pu faire penser à des tumeurs anévrysmales.

La saillie des globes oculaires varie depuis une exophthalmie à peine appréciable, jusqu'à un exorbitisme capable d'entraîner leur luxation, de telle sorte que les paupières ont pu passer en arrière de la plus grande circonférence du globe de l'œil, et qu'il a fallu repousser celui-ci avec une certaine force pour ramener les paupières en avant (Pain). Cette exophthalmie s'accompagne d'une expression étrange de la physionomie. Les yeux brillants, humides, sans déviation, deviennent hagards, le regard est sauvage.

Malgré ces désordres, les troubles de la vision peuvent manquer. Quelques malades deviennent presbytes ou myopes. D'autres conservent ou acquièrent une grande puissance d'adaptation (Trousseau). Il n'y a pas de diplopie. Quelques sujets voient des mouches volantes. Les membranes de l'œil restent, d'ordinaire, intactes. L'ophthalmoscope permet de constater une vascularisation anormale de la rétine et des dépôts de pigment autour de la papille. Chez un malade examiné une seconde fois à l'ophthalmoscope, par Withuisen, la vascularisation disparut lorsque l'affection fut en voie de guérison, mais les taches pigmentaires persistèrent.

Les troubles circulatoires qui ouvrent la scène, s'attaquent au cœur lui-même, et au système vasculaire périphérique. Il existe des palpitations violentes et douloureuses qui augmentent de temps en temps et constituent de véritables accès.

Le pouls radial monte à 100, 120, 140, 150 pulsations, mais sa faiblesse contraste avec l'impulsion violente des vaisseaux carotidiens et de la thyroïde (Graves). A des perturbations de la circulation capillaire, doivent encore être rattachée la facilité avec laquelle un léger frottement exercé sur la peau, celui de l'ongle, par exemple, produit une large traînée rouge qui ne disparaît que lentement. Ce symptôme qui indique une asthénie de l'appareil

nerveux vaso-moteur et se rencontre dans un assez grand nombre d'états morbides, a été désigné par Trousseau sous le nom de *tache cérébrale*, parce qu'on l'observe particulièrement dans la méningite. Tache cérébrale et élévation de la température du corps de 1 à 2 degrés (Teissier, Basedow), sont deux phénomènes connexes parfaitement en rapport avec ce que nous apprennent les expériences de Cl. Bernard et de Schiff. Rougeur et augmentation de chaleur, tels sont effectivement les résultats de l'irritation ou de la section des branches du système nerveux végétatif, dans les organes animés par ces nerfs.

L'auscultation du cœur révèle une exagération des claquements valvulaires avec bruit de souffle doux à la base, se prolongeant dans les vaisseaux.

Des signes physiques d'altérations matérielles des valvules peuvent également être perçus, mais il importe de remarquer que leur existence n'est pas nécessaire, qu'ils manquent très-souvent, et doivent être regardés comme une coïncidence.

La percussion et la palpation permettent aussi parfois de constater une hyperthrophie, active ou passive, beaucoup plus rare, toutefois, que quelques auteurs ne l'ont cru, et dont on a singulièrement exagéré la valeur pathogénique.

Malgré l'importance de cette trilogie symptomatique, on ne prendrait qu'une idée fort imparfaite de la maladie, si nous ne nous hâtions d'en compléter le tableau, en mentionnant un certain nombre d'autres symptômes qui tous indiquent une atteinte profonde du système nerveux. Tels sont les perturbations morales, les changements dans le caractère, l'exagération singulière de la sensibilité, qui marquent, dans certains cas, le début de la maladie, longtemps avant qu'aucun signe caractéristique soit venu en dénoter la nature.

Tels sont encore les divers troubles digestifs, tels que la gastralgie, les vomissements, la diarrhée et particulièrement la boulimie, marchant de pair avec un amaigrissement progressif et autres signes de cachexie, qui peuvent néanmoins manquer absolument, il ne faut pas l'oublier.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS : S'il affecte dans quelques circonstances les allures d'une maladie aiguë, le goître exophthalmique est plus souvent une maladie chronique, essentiellement paroxystique. La souffrance est continue ; mais de temps en temps surviennent des paroxysmes qui peuvent mettre la vie en péril, et caractérisés surtout par l'exagération des troubles cardiaques, par une dyspnée extrême avec intumescence plus grande du corps thyroïde et proéminence encore plus exagérée des globes oculaires. Ces paroxysmes sont séparés les uns des

autres par des rémittences de durée très-variable, de une ou plusieurs semaines, à une ou plusieurs années. Une fois la maladie arrivée à son état, si elle doit guérir, on voit peu à peu les accidents s'amender, les palpitations devenir moins violentes, le chiffre des pulsations s'abaisser, les fonctions digestives se rétablir, la cachexie disparaître peu à peu ; et, après quelques mois, quelques années, la santé devenir satisfaisante. Une grossesse peut faire céder momentanément les symptômes qui apparaissent de nouveau peu après la délivrance. Quelques malades succombent, soit à un accès de suffocation, soit aux progrès de la cachexie, à quelque maladie intercurrente, à des hémorrhagies intestinales, pulmonaires, méningées (Hirsch, Praël), cérébrales (Trousseau).

DIAGNOSTIC. — Lorsque la triade symptomatique est complète, il est difficile aujourd'hui avec de l'attention de commettre une méprise. Lorsque le goître existe seul, on pourra songer à un goître endémique, à celui des femmes enceintes.

Outre que les conditions étiologiques sont différentes, on se rappellera que le goître exophthalmique est de structure essentiellement vasculaire, tandis que dans le goître endémique la tumeur du col est une hyperthrophie de tous les éléments de la glande thyroïde. Enfin, l'iode, qui guérit souvent le goître des montagnes détermine fréquemment l'accroissement du goître exophthalmique.

Le goître des femmes enceintes semble avoir pour cause la grossesse, celui des exophthalmiques semble guérir par la grossess ou diminuer lors du rétablissement de l'écoulement menstruel.

Si l'exophthalmie existe des deux côtés, sans strabisme, elle se distinguera de toute exophthalmie, de cause orbitaire ou crânienne. Les globes oculaires ont une mobilité extrême dans la maladie de Graves, le regard est brillant, ce qui n'a pas lieu dans les cas de saillie oculaire par maladie organique du cœur, où les yeux sont souvent ternes et seulement saillants. Les yeux des myopes ont un aspect spécial, la date et la marche de la myopie ne pourront permettre longtemps le doute.

Ce fait que, dans le goître exophthalmique, l'œil simplement poussé en avant conserve ses dimensions normales, permettra d'éviter une confusion avec l'hydrophthalmie qui, du reste, est rarement double.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ce que nous avons dit de la symptomatologie nous dispense d'insister sur les lésions qu'on peut rencontrer du côté du cœur.

Le tissu cellulaire de l'orbite est souvent sain ; la congestion doit alors être invoquée pour expliquer l'exophthalmie. Cependant, lorsque les congestions se répètent et se prolongent, on voit la

nutrition du tissu cellulaire de l'orbite se modifier. Il devient plus abondant d'abord, est quelquefois infiltré de sérosité, induré ; plus tard, subissant une dégénérescence régressive, il se transforme plus ou moins complétement en graisse. Le globe oculaire n'est guère plus volumineux que d'habitude, et il n'existe pas d'hydrophthalmie.

Multiplication et dilatation excessive des éléments du système vasculaire artériel et veineux : ces mots résument l'anatomie pathologique du corps thyroïde à la première période. Plus tard, lorsque le malade guérit, cette glande peut se transformer en partie en tissu fibreux, devenir cirrhotique.

Sur une malade du service de Trousseau, le ganglion cervical inférieur a été trouvé volumineux, rouge, injecté ; au microscope, on vit les cellules petites, déformées et les tubes nerveux amoindris.

PRONOSTIC. — L'exophthalmos est une maladie sérieuse, sur quarante cas la maladie a eu dix fois une issue funeste.

CAUSES. — Le sexe a une grande importance. Observée assez fréquemment chez la femme, l'exophthalmie cachectique est rare dans le sexe masculin. Sur quarante cas réunis par Withuisen, huit hommes seulement figuraient dans cette statistique. Les impressions morales ont quelquefois paru mériter une place dans l'étiologie.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, NATURE DE LA MALADIE. — S'il est vrai que des affections organiques du cœur, que l'hypertrophie puissent parfois exister dans l'exophthalmie, elles manquent trop souvent pour qu'on soit en droit de leur rapporter, non-seulement l'hypertrophie du corps thyroïde et l'exorbitisme, mais même les troubles circulatoires. Stokes, qui considérait le goître exophthalmique comme une névrose cardiaque, subordonne tous les phénomènes aux troubles circulatoires. Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu d'adopter cette opinion, non plus que celle d'Aran, qui prétendait qu'il y avait hypertrophie du cœur dans tous les cas d'exophthalmie.

Bien que la cachexie se rencontre dans un assez grand nombre de cas, pour justifier la place que nous avons assignée à ce chapitre, faut-il cependant, avec Basedow, L. Gros, considérer la cachexie comme le point de départ de tous les accidents ? Nous ne croyons pas. De même que Trousseau, nous pensons que les congestions paroxystiques vers les différents organes, congestions pouvant ultérieurement engendrer des lésions persistantes ; que les troubles du système circulatoire central et périphérique, que les diffé-

rents symptômes du côté des fonctions intellectuelles, digestives, peuvent être rattachés à une affection du grand sympathique. Les expériences de Cl. Bernard et de Schiff, les lésions découvertes par Trousseau dans le ganglion cervical inférieur, viennent à l'appui de cette manière de voir.

TRAITEMENT. — Rarement l'iode fournit de bons résultats. Plus souvent il exaspère les symptômes, d'après Trousseau, qui professe la même opinion sur l'emploi du fer, tout en recommandant de ne pas proscrire systématiquement ces deux agents de la thérapeutique du goître exophthalmique. La digitale, les applications permanentes de glace sur la région du cœur et le corps thyroïde sont deux moyens dont on obtient de bons effets. Il en est de même de l'hydrothérapie, ce puissant modificateur du système nerveux et des altérations du sang.

En cas de suffocation excessive, on pourrait comme ressource extrême, recourir à la trachéotomie, en se souvenant des dangers d'hémorrhagie mortelle que peut rapidement entraîner la vascularisation du corps thyroïde. On a conseillé, pour atténuer le péril, de découvrir la trachée, en divisant les parties qui la recouvrent et surtout le pont du corps thyroïde, par la méthode de l'écrasement linéaire (Demarquay, Chassaignac).

Bibliographie. — Graves, *Clinique médicale*, traduction de Jaccoud, 1re édit., 1862, t. I, p. 290. — Basedow, *Casper's Wochenschrift*, 28 mars 1840. — Charcot, *Gazette médicale de Paris*, 1856. — Fischer, *Archives de médecine*, 1859.— Demarquay, in *Traité des maladies de l'orbite*. — Huard (thèse de Paris, 1861). — Stokes, *Traité des maladies du cœur*, traduction de Sénac. Paris, 1864, 1 vol. — Aran, *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1860, t. XXVI, p. 122 et suiv. — L. Gros, *Du goître exophthalmique* (*Bulletin de thérapeutique*, 1862, et *Gazette hebdomadaire*, 1864). — Grisolle, *Traité de pathologie interne*, 1865, 9e édit., t. II). — Trousseau, *Du goître exophthalmique*, in *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1865, 2e édit., t. II.

HYPOCHONDRIE.

DÉFINITION. — Nous définirons l'*hypochondrie* une cachexie essentielle, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, caractérisée par des troubles divers des fonctions digestives et circulatoires, notamment par une dyspepsie flatulente, des palpitations et de l'essoufflement, et par une tendance à la mélancolie qui porte les malades à exagérer leurs souffrances.

L'usage qui tend aujourd'hui à consacrer dans le langage médical la signification que donne le vulgaire au mot *hypochondrie*, et qui, par un regrettable abus, confond la mélancolie hypochon-

driaque, avec l'affection très-complexe que les anciens auteurs ont décrite sous le nom d'hypochondrie, nous fait un devoir de donner quelques explications sur l'opinion que nous adoptons. Il ne saurait être douteux que, avant la fin du XVIII^e^ siècle, l'hypochondrie était décrite (Sennert, Willis, Highmore, Hoffmann, Stahl) comme une maladie cachectique analogue à cet état que l'on désigne souvent aujourd'hui sous les noms d'*anhémique*, d'*état anhémique*, *chloroanhémique*, *gastralgie*, *palpitations*, etc. Mais, depuis cette époque, l'attention des auteurs s'étant laissé détourner par la prédominance de plus en plus exclusive accordée à l'un des symptômes, c'est-à-dire à la mélancolie hypochondriaque (*nosomanie*), on est arrivé à faire de l'hypochondrie une simple névrose des fonctions intellectuelles, une véritable vésanie (Sagar, Sauvages, Cullen, Georget, Leuret, F. Dubois, Monneret et Fleury, Grisolle). On ne peut cependant s'empêcher de regretter cette confusion; car s'il est vrai que la mélancolie hypochondriaque, la tendance à se croire malade ou à exagérer ses souffrances, existe réellement, il ne faut voir là qu'un symptôme qui, bien qu'appartenant à certaines variétés de la folie lypémaniaque, accompagne aussi non-seulement l'hypochondrie vraie, mais encore un degré avancé de la chlorose et de plusieurs autres cachexies. La distinction entre le *symptôme* et la *maladie* hypochondrie est donc un retour légitime à la tradition médicale, heureusement indiqué déjà par des travaux récents (Trousseau et Pidoux, Beau), et qui nous paraît tout à fait conforme à l'observation des faits. En effet, l'hypochondrie, telle que nous allons la décrire, comprend ces cas nombreux qui correspondent chez l'homme à la chlorose, près de laquelle il convient de la placer (Baillou). Le rapprochement qui a été fait entre l'hypochondrie et l'hystérie, et qui, pour certains auteurs, est presque une assimilation (Highmore, Sydenham, Stahl, F. Dubois), repose uniquement sur la complexité des phénomènes nerveux qui, chez les hypochondriaques de même que chez les chlorotiques et les anhémiques, rappellent les troubles variés de l'hystérie.

DESCRIPTION. — Nous décrirons sommairement les symptômes principaux de l'hypochondrie, tels qu'ils ont été tracés par les anciens auteurs (Highmore).

Les phénomènes les plus caractéristiques de l'hypochondrie consistent dans le trouble des fonctions digestives. L'estomac supporte mal les aliments, et la digestion s'accompagne de rapports acides; la bouche se remplit d'une salive écumeuse, qui force les malades à cracher continuellement; souvent même ils rejettent par le vomissement une matière pituiteuse acide. Il se fait en

même temps un dégagement de gaz très-abondants, qui sont expulsés par des éructations fréquentes, ou qui distendent la région épigastrique et les hypochondres. Des douleurs violentes se font sentir dans l'estomac et s'étendent jusque dans le dos, tantôt dans l'intervalle des repas, tantôt immédiatement après. Le ventre est constamment resserré, la constipation opiniâtre. Les vents accumulés dans l'abdomen donnent lieu à des douleurs, à des borborygmes qui se font entendre avec une extrême violence. A ces accidents se lie souvent le développement d'hémorrhoïdes. Une chaleur incommode existe dans les hypochondres, principalement à gauche. Les joues sont souvent enflammées; la face, en général pâle, rougit sous l'influence d'une digestion pénible. L'urine est tantôt limpide et sans dépôt; plus ordinairement rouge, épaisse, quelquefois fétide. A ces symptômes s'ajoute de l'oppression, accompagnée de lipothymie, de palpitations, de mouvements désordonnés du cœur ou des artères avec bruit de souffle (Laennec, Beau). Le pouls est inégal, plein, dur, lent ou fréquent, souvent intermittent. Des battements fatigants se font sentir à l'épigastre et dans l'hypochondre, surtout à la suite d'un exercice violent ou des agitations de la colère. La respiration est difficile, surtout sous l'influence d'une émotion inaccoutumée. Une constriction douloureuse se fait sentir dans la poitrine; la suffocation semble imminente et ajoute à l'inquiétude des malades. Les douleurs de tête qu'ils accusent, si cruelles qu'il semble qu'on leur arrache le cerveau du crâne, vont souvent jusqu'au vertige et à la manie. Dans ces derniers cas, on a vu survenir les convulsions, la cécité, la paralysie de la langue, l'apoplexie; la mémoire s'affaiblit.

Les hypochondriaques sont tourmentés par des craintes, des tristesses chimériques. Leur imagination malade exagère les souffrances dont ils sont atteints et en enfante de nouvelles. Les extrémités sont constamment froides. Les membres sont le siége de lassitudes spontanées, de fourmillements et d'engourdissements douloureux, qui rendent les malades paresseux et apathiques. Leurs nuits, plus tristes encore que leurs jours, sont troublées, sans sommeil, pleines de terreurs; en proie à une préoccupation égoïste, à une tristesse profonde, active, inquiète et dévorante, ils s'amaigrissent et tombent dans un état cachectique, d'où il est souvent bien difficile de les faire sortir.

L'hypochondrie peut durer pendant un temps très-long. La guérison s'annonce par le rétablissement des fonctions digestives. Mais la terminaison n'est pas toujours heureuse. La cachexie peut faire des progrès, et à son plus haut degré elle se complique d'un état scorbutique. On regarde comme probable le développement de lésions organiques consécutives à l'hypochondrie. Il n'est pas

très-rare de voir le trouble des fonctions intellectuelles aboutir à la folie.

CAUSES. — Le sexe, la constitution et le tempérament prédisposent d'une manière évidente à l'hypochondrie, qui se montre presque exclusivement chez les hommes nerveux ou hémorrhoïdaires qui ont atteint l'âge adulte. Les professions sédentaires qui n'exercent que l'intelligence, l'oisiveté, le célibat, favorisent le développement de cette maladie. Les pensées tristes, les émotions morales, les excès vénériens, l'onanisme, les suppressions de flux ou d'hémorrhagies habituels, notamment des hémorrhoïdes, doivent être comptés parmi les causes les plus actives.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'hypochondrie offre certaines difficultés particulières en raison de la persistance de quelques symptômes qui peuvent faire supposer souvent l'existence de lésions organiques, soit de l'estomac, soit du cœur, soit des gros vaisseaux, soit enfin du cerveau. Nous nous sommes expliqué sur la distinction à établir entre l'hypochondrie et l'hystérie, qui non-seulement appartient exclusivement au sexe féminin, mais dans laquelle les troubles nerveux sont primitifs et dépendent d'un système organique particulier. La chlorose, différente aussi par ses causes, offre une grande analogie avec l'hypochondrie, mais s'en distingue suffisamment par sa marche. Quant à la folie lypémaniaque et à la variété que l'on a appelée nosomanie, elle ne peut être confondue avec l'affection que nous venons de décrire, dans laquelle l'intelligence est presque toujours conservée et qui s'accompagne de troubles fonctionnels constants tout à fait étrangers à la folie.

PRONOSTIC. — L'hypochondrie est une affection extrêmement pénible qui compromet gravement la santé ; plus elle se prolonge, plus la cachexie se prononce et rend la guérison difficile. Celle-ci n'est jamais bien assurée. Lorsque les malades amaigris sont tombés dans le désespoir, on doit redouter quelque complication funeste. Il est permis, au contraire, d'espérer une terminaison favorable, si la cause de l'hypochondrie est accidentelle et la maladie récente.

TRAITEMENT. — Les premiers soins, dans l'hypochondrie, doivent être dirigés contre l'état de l'estomac. Les toniques, les boissons aromatiques chaudes, parfois quelques préparations narcotiques, remédient aux douleurs de l'estomac et à la dyspepsie. Le fer, quoique utile dans la plupart des cas, ne donne pas cependant

des résultats aussi immédiatement favorables que dans la chlorose. On se trouve mieux des autres agents analeptiques. Une nourriture fortifiante, les bains de mer, l'exercice, agissent à la fois sur la constitution physique et les dispositions morales des hypochondriaques. Ces dernières exigent de la part du médecin une attention soutenue et une intelligente intervention. Il doit savoir s'emparer de la confiance des malades et la conserver en respectant jusqu'à un certain point les illusions pénibles qu'ils entretiennent sur l'état réel de leur santé. Des indications spéciales peuvent résulter de la constipation et des hémorrhoïdes.

Bibliographie. — *Les vapeurs et les maladies nerveuses*, par Whylt, traduit de l'anglais, par Lebègue de Presle. Paris, 1767, 2 vol. in-12. — *Recherches sur l'hypochondrie*, par Louyer-Villermay (thèse de Paris), 1802, in-8 (voyez le *Traité des maladies nerveuses* du même auteur, 1816, 2 vol. in-8). — *Histoire philosophique de l'hystérie et de l'hypochondrie*, par M. Dubois (d'Amiens), 1833, 1 vol. in-8. — *Traité pratique, dogmatique et critique de l'hypochondrie*, par M. Michéa, 1845, 1 vol. in-8. — *Traité complet de l'hypochondrie*, par M. Brachet, 1844, 1 vol. in-8. — *Traité de pathologie interne*, par J. Frank, t. III, p. 103. — *De l'hypochondrie et du suicide*, par M. Falret, 1822, 1 vol. in-8. — *De la physiologie du système nerveux ;* recherches sur les maladies nerveuses, et particulièrement *de l'hystérie et de l'hypochondrie*, par Georget, 1821, 2 vol. in-8. — *Traité pratique des maladies nerveuses*, par Sandras, 1851, 2 vol. in-8, t. I, p. 514.— Pidoux, *Discours d'ouverture de la session*, in *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, 1862-1863, t. IX.

GOUTTE.

DÉFINITION. — La goutte (*Arthritis*, *Podagre*) est une maladie diathésique, héréditaire, revenant par attaques, essentiellement caractérisée par une fluxion douloureuse sur les articulations et principalement sur celles des pieds et des mains, et par des affections symptomatiques multipliées et très-diverses, nerveuses ou inflammatoires, notamment par la dyspepsie et la gravelle.

Il n'est pas de maladie dont l'étude soit entourée de plus d'obscurité que la goutte. En effet, d'une part, la variété des formes, l'irrégularité de la marche compliquent singulièrement la description ; et de l'autre, il est extrêmement difficile de limiter parmi les affections regardées comme symptomatiques, celles qui appartiennent bien réellement à la goutte. Il faut même reconnaître que si la goutte, comme toutes les diathèses, imprime à la constitution saine ou malade un caractère tout spécial, il ne s'ensuit pas que toutes les affections dont peuvent être atteints les goutteux soient sous la dépendance de la maladie constitutionnelle.

Aussi doit-on s'attacher, par l'étude attentive des faits, à bien distinguer quelles sont véritablement les affections symptomatiques qui appartiennent en propre à la goutte. Il est bon enfin de faire remarquer que la longue durée des maladies de la nature de celle-ci ajoute beaucoup aux difficultés de l'observation.

DESCRIPTION. — La goutte se divise naturellement en goutte régulière, aiguë et chronique, et goutte irrégulière ou anomale. Elle se présente sous deux formes principales, la goutte articulaire et la goutte abarticulaire. Ces divisions n'ont d'ailleurs rien d'absolu, et il n'est pas rare de voir les diverses variétés de la maladie se mêler et se confondre.

La goutte *régulière aiguë* est annoncée, en général, par quelques dérangements d'estomac, une dyspepsie flatulente, un engourdissement particulier, des mouvements spasmodiques dans différentes parties du corps. Ces symptômes précurseurs de l'attaque persistent pendant plusieurs semaines, et cessent quelquefois subitement, la veille du jour où celle-ci se déclare. Tantôt l'invasion a lieu à la suite d'une fatigue, d'un mouvement violent, ou d'une brusque émotion, tantôt le malade est réveillé dans son sommeil. Dans les premiers temps, l'attaque est bornée à des douleurs articulaires faibles, à des accès de goutte imparfaits. Mais lorsque la maladie est plus avancée, une douleur déchirante se fait sentir au gros orteil ou sur d'autres parties du pied, et s'accompagne de frisson suivi d'une fièvre légère. Supportable d'abord, elle augmente par degrés en même temps que la fièvre. Elle est caractérisée par une sensation de déchirement et de brûlure ou de froid excessif. La moindre pression est intolérable. Cet accès dure environ vingt-quatre heures et se termine quelquefois brusquement par la cessation de la douleur, l'apparition d'une sueur salutaire et le retour du sommeil. Mais il reste un gonflement avec rougeur et chaleur de la partie affectée.

Après ce premier accès et jusqu'à ce que l'attaque de goutte soit terminée, tous les soirs la maladie présente un paroxysme qui consiste dans une augmentation de la douleur et de la fièvre (Guilbert). Parfois la goutte atteint d'emblée les deux pieds, ou passe de l'un à l'autre et s'étend aux articulations de la main ou aux grandes jointures des membres, très-rarement c'est par celles-ci qu'elle débute (Scudamore). Dans tous les cas, l'arthrite goutteuse ne dépasse guère les limites d'une simple fluxion, avec douleur intense et comme névralgique accompagnée de rémissions et d'exacerbations successives (Bouley).

Pendant la durée de l'attaque les malades ont peu d'appétit. L'urine, rare dans les paroxysmes fébriles et laissant déposer un

sédiment amorphe, contient à peu près constamment une grande quantité d'acide urique cristallisé (Scudamore, Proust, Rayer); parfois aussi, chez les goutteux, dans les paroxysmes, une légère hématurie a lieu sans qu'il existe de douleur générale ; il existe aussi dans les mêmes conditions une quantité assez considérable d'albumine dans l'urine (Scudamore, Rayer). Le gonflement de l'articulation diminue rapidement et se termine souvent par une transsudation locale et la desquamation de l'épiderme. La santé se rétablit promptement après l'attaque. Les attaques de goutte aiguë sont d'abord assez courtes et ne dépassent pas une quinzaine de jours, à moins que la maladie ne se généralise en occupant un grand nombre d'articulations. Mais les récidives, séparées dans les premiers temps par de longs intervalles, quelquefois même par plusieurs années, se rapprochent bientôt de plus en plus, reviennent une fois, deux fois dans l'année, au printemps ou à l'automne (Hippocrate). La durée des attaques est alors plus longue, et la crise peut ainsi devenir chronique et dégénérer en un état morbide habituel.

La goutte régulière *chronique* est caractérisée par des douleurs musculaires et arthritiques, par une forme particulière de rhumatisme articulaire (*rhumatisme goutteux*), qu'on a cru pouvoir distinguer à sa marche chronique, à sa fixité plus grande, à ce qu'il paraît encore se localiser spécialement sur les petites articulations, enfin à ce que la douleur y est plus circonscrite et se fait sentir comme dans un point unique (Bouley). Les désordres gastriques sont plus marqués et plus tenaces ; l'appétit est presque nul, les digestions laborieuses ; l'urine, abondante et claire, contient encore assez fréquemment des cristaux d'acide urique, et beaucoup plus rarement de l'oxalate de chaux cristallisé (Scudamore). Le malade est encore tourmenté par des douleurs hémorrhoïdales (Stahl, Stoll), des démangeaisons en diverses parties du corps, des lassitudes spontanées, des crampes et mille autres souffrances internes variées à l'infini (Guilbert). En même temps l'humeur s'altère et le caractère s'assombrit. La goutte chronique se prolonge ainsi durant des mois, durant l'année entière, à l'exception des chaleurs de l'été, et, pendant tout ce temps, elle se promène douloureusement sur la plupart des articulations, qui, ainsi qu'on l'a noté, font entendre, dans les mouvements qu'elles exécutent, une sorte de crépitation (Cælius Aurelianus).

De temps en temps surviennent des paroxysmes subaigus, et lorsque la maladie est invétérée, on voit survenir des engorgements articulaires, une tuméfaction œdémateuse, des gonflements ligamenteux, des concrétions tophacées, composées d'acide urique combiné avec la soude ou la chaux et de phosphate de chaux

(Fourcroy, Scudamore, Laugier, Barruel). De là résultent la contraction des muscles et des tendons affectés, la déformation des parties, l'ankylose des articulations. Parfois aussi les tophus accumulés autour des articulations deviennent l'origine d'inflammation locale, avec suppuration, amincissement, ulcération de la peau et issue de matière topheuse et purulente. Cependant ces accidents ne sont pas très-ordinaires, seulement les douleurs dont ces articulations sont habituellement le siége (*goutte fixe*) s'exaspèrent à chaque changement de temps ou avec les retours des paroxysmes périodiques. Chez quelques malades, la goutte reste bornée à ces productions anormales, à ces concrétions tophacées, à ces déformations articulaires, et ne cause presque aucune douleur (*goutte incomplète*, Barthez, Guilbert).

La seconde forme sous laquelle se traduit la diathèse goutteuse est celle de la *goutte irrégulière* ou abarticulaire, qui comprend elle-même deux espèces : la goutte *anomale* et la goutte *rétrocédée*, dont les accidents se produisent par métastase dans le cours d'une goutte articulaire. Il n'est pas rare, en effet, de voir la fluxion douloureuse des jointures disparaître tout à coup et être remplacée par quelqu'une des affections symptomatiques de la goutte. Mais, dans d'autres cas, celles-ci se montrent dans l'intervalle et indépendamment des attaques de goutte régulière. De là naît une grande difficulté, puisque ces diverses affections n'ont d'autres caractères communs que ceux qui résultent de l'existence, chez le malade, d'une diathèse ou d'une cachexie goutteuse bien constatée. « Contentons-nous donc de signaler le caractère des accidents nombreux que comprend la goutte abarticulaire, en citant seulement ceux que l'autorité d'une foule de médecins ne permet pas de mettre en doute, quoique, pour l'histoire de la goutte plus que pour toute autre maladie peut-être, il soit permis de désirer des observations plus exactes et plus précises. » (Bouley.)

Parmi les affections de la goutte anomale, les principales doivent être rapportées aux névroses ; ce sont les névralgies, et notamment la sciatique qui affecte spécialement les vieux goutteux (Guilbert) ; les viscéralgies si nombreuses, parmi lesquelles il faut citer surtout celles qui sont fixées sur les voies digestives, dyspepsie, gastralgie et colique goutteuse (Strack), et celles qui ont pour siége les voies urinaires, ischurie (Brodie, Rayer) ; les paralysies locales, l'aphonie (Musgrave) ; la paralysie incomplète avec convulsions choréiformes (Bouteillle, Guilbert, Chomel, Bouley) ; les hémiplégies nerveuses, la léthargie, l'apoplexie (Wepfer, Hoffmann, Musgrave), et plus fréquemment, plus essentiellement surtout, l'asthme et l'angine de poitrine. Quant aux phlegmasies liées à la diathèse goutteuse, elles sont plus rares et surtout moins bien établies.

Cependant il en est quelques-unes que l'observation la plus positive a mises en lumière. Ainsi il n'est pas d'affection goutteuse plus constante que ces érysipèles opiniâtres, habituels, ichoreux, occupant la face ou d'autres parties, vagues, quelquefois ne donnant lieu qu'à une tumeur peu élevée et affectant le malade des mois et des années entières, puis révélant tout à coup leur véritable nature et se transformant en podagre rebelle (Stoll, Guilbert).

Les phlegmasies cutanées, les éruptions anomales succèdent assez souvent aussi à la goutte articulaire et montrent le lien qui existe entre la goutte et le vice dartreux. L'entérite et les flux cholériformes, l'angine, le catarrhe, se rattachent quelquefois à la goutte qu'elles compliquent ou qu'elles caractérisent dans certains cas (Musgrave). Mais des phlegmasies arthritiques qui sont loin d'être rares sont celles des membranes séreuses; la péricardite a été signalée (Guilbert, Rayer), ainsi que les végétations ossiformes des tissus fibreux du cœur (Lobstein). Enfin, l'inflammation qui appartient le plus essentiellement à la goutte est sans contredit la néphrite (Arétée, Sydenham, Musgrave, Scudamore). Cette affection se manifeste souvent par des coliques néphrétiques dues à l'obstruction des voies urinaires par un calcul. Alors l'urine peut être plus ou moins chargée de sang ou d'albumine et de globules sanguins. D'autres fois les malades éprouvent une douleur plus ou moins vive dans une des régions lombaires, douleur qui quelquefois est accompagnée d'engourdissement dans le testicule ou dans le membre abdominal correspondant (Rayer). L'urine offre en même temps des caractères spéciaux. Elle est le plus souvent d'une acidité assez prononcée, lors même que sa couleur est peu foncée, et offre, soit au moment de l'émission, soit par le repos, une grande quantité de cristaux d'acide urique en suspension. Ces lésions de la sécrétion urinaire offrent une grande analogie avec celles qu'offrent plus rarement d'autres sécrétions. C'est ainsi que l'on voit se déposer à la surface de la peau une matière rose ou une poudre légère (Swediaur, Scudamore), qu'on a supposée formée d'urates et de phosphates. Enfin, on a vu une matière gypseuse toute semblable aux tophus goutteux s'écouler soit par les selles, soit par un suintement particulier, à la surface de l'oreille ou des paupières (Morgagni, Haller, de Haen, Plater).

L'enchaînement de ces diverses affections entre elles et le lien qui les unit à la goutte elle-même ne sont pas faciles à déterminer d'une manière précise. Le plus souvent, c'est après une ou deux attaques de goutte articulaire aiguë et dans leur intervalle, ou alternant avec elles, ou encore dans le cours d'une goutte chronique, que l'on voit survenir une ou plusieurs des affections symptomatiques que nous venons d'énumérer. Mais dans d'autres

cas, c'est uniquement par la succession irrégulière et vague de ces accidents variés que la goutte se caractérise (*goutte vague*). En effet, le signe commun des phlegmasies ou des névroses goutteuses est leur excessive mobilité et la facilité des métastases qui donne lieu à la brusque disparition des douleurs externes et à la fixation de la goutte vague sur quelque organe interne (*goutte remontée*), circonstance qui explique le danger de la goutte anomale et la mort subite qui la termine trop souvent.

Sans amener cette terminaison funeste, la goutte invétérée peut, à la longue, plonger les malades dans une cachexie profonde. Perclus et épuisés par la douleur, les membres déformés par les tophus, les malades sont condamnés à l'immobilité ; toutes leurs fonctions languissent ; l'estomac devient paresseux, les digestions sont de plus en plus troublées; la respiration est oppressée par l'asthme et le catarrhe, et si une maladie intercurrente ne les emporte pas, ils vont dépérissant jusqu'à ce que des collections séreuses multiples marquent le terme de la maladie et de leur existence.

La goutte et surtout la goutte articulaire fixe, peut, chez certains sujets de mauvaise constitution, se compliquer de phlegmons, d'abcès, d'hydarthrose, de carie des os, de destruction des cartilages et de dégénérescence des tissus fibro-séreux.

Plus rarement, des lésions organiques de l'estomac, des reins et du foie, se montrent chez les goutteux.

Anatomie pathologique. — La goutte n'a pas de lésions qui lui soient propres, si ce n'est les concrétions tophacées et les altérations de l'urine dont l'acide urique et ses composés forment la base. Mais il faut noter, comme pouvant exister dans les articulations malades, une injection vasculaire siégeant dans les tissus fibreux et sous-synoviaux, et plus tard dans le tissu aréolaire des os qui avoisinent l'articulation ; le ramollissement consécutif et la destruction des cartilages articulaires; les ankyloses vraies ou fausses. Des concrétions osseuses se forment fréquemment à la surface interne du cœur, dans les gros vaisseaux, et plus rarement dans les poumons ou dans le cerveau. Enfin, les reins offrent, dans la néphrite goutteuse, des lésions caractéristiques. Tantôt on remarque à la surface de la substance corticale, et quelquefois dans son épaisseur, de petits grains de sable qui, vus au microscope ou traités par des réactifs convenables, sont facilement reconnus pour de l'acide urique. Lorsque ces dépôts sont considérables, la substance corticale est plus ou moins altérée là où ils se sont opérés. Quelquefois un plus grand nombre de cristaux plus volumineux se trouvent dans l'intérieur des mamelons et dans les

calices, et ces cristaux peuvent former de véritables calculs. Les membranes extérieures des reins ne présentent pas d'altération particulière (Rayer). L'analyse n'a pas démontré, mais l'induction pathologique tend à établir, que le sang des goutteux est chargé d'acide urique, d'urates ou de leurs éléments (Rayer).

Causes. — Toutes les causes capables de produire la goutte sont dominées par une prédisposition héréditaire toute spéciale qui imprime souvent à la constitution un caractère particulier que l'on a cru reconnaître à certains signes extérieurs, tels qu'un corps plein et robuste, une grosse tête, un système osseux très-développé, une peau épaisse (Boerhaave, Sydenham, Cullen, Barthez). Il est cependant vrai de dire que le tempérament lymphatique n'exclut pas cette prédisposition. La goutte atteint principalement, mais non exclusivement, les hommes, et surtout dans l'âge adulte. Une vie opulente, largement employée aux plaisirs des sens et aux jouissances de la table, paraît favoriser plus qu'aucune autre cause le développement de la goutte. Il faut y joindre la vie sédentaire, les contentions d'esprit, les passions violentes, la colère surtout, qui n'agit d'ailleurs qu'accidentellement. Les vicissitudes atmosphériques font du printemps et de l'automne les saisons où les attaques sont le plus fréquentes. Il est incontestable aussi que certaines circonstances pathologiques, telles que la suppression de la sueur ou d'un flux habituel, peuvent être l'occasion de l'explosion de la goutte.

Diagnostic. — Autant le diagnostic de la goutte est facile lorsqu'elle est régulière et qu'elle revêt la forme d'une fluxion aiguë limitée aux petites articulations, autant il offre d'obscurité et de difficultés parfois insurmontables, lorsqu'elle suit cette marche irrégulière anomale que nous avons indiquée, et qu'elle se dissimule sous le masque des affections les plus diverses. La maladie avec laquelle elle a été confondue par la nosologie elle-même (Chomel), est le rhumatisme dans son acception la plus large, c'est-à-dire envisagé non-seulement comme phlegmasie articulaire, mais encore comme vice constitutionnel. Cependant il est impossible de ne pas s'arrêter aux différences qui résultent de la prédilection de la goutte pour les petites articulations du pied ; du gonflement articulaire, plus considérable dans cette maladie que dans le rhumatisme ; des tophus et des déformations caractéristiques qui manquent dans cette dernière affection, ainsi que de la diathèse urique et de la gravelle à laquelle ils se rattachent ; de la coïncidence des inflammations de l'endocarde et du péricarde, beaucoup moins nécessaire dans la goutte que dans le rhumatisme ; des

causes essentielles, enfin, qui sont très-distinctes, puisque l'influence du froid, si active dans la production du rhumatisme, le cède, pour celle de la goutte, à l'alimentation et au genre de vie.

Quant au diagnostic propre des affections goutteuses, c'est-à-dire à la distinction de leur véritable nature, il n'est guère de caractères précis auxquels on puisse isolément les reconnaître, comme d'ailleurs il arrive pour les affections rhumatismales; d'un côté comme de l'autre, on manque du signe diagnostique important que fournit, pour éclairer la nature de certaines maladies, l'action d'un traitement spécifique. Il reste cependant, outre la marche particulière de ces affections, leur mobilité, leur délitescence rapide, d'autres caractères que l'on peut tirer de l'hérédité, de la préexistence d'une attaque de goutte articulaire, ou des alternatives de la goutte régulière et la goutte anomale, et enfin des signes non équivoques de la gravelle urique.

Quelques-uns des caractères du scorbut ou de la syphilis peuvent donner lieu à une confusion passagère. Il est à peine nécessaire aussi de distinguer l'arthrite goutteuse de l'arthrite simple ou traumatique, qui n'offre ni cette fluxion avec transsudation et desquamation de l'épiderme à l'état aigu, ni ces tophus singuliers avec déformation et quelquefois abcès et ulcération de la peau à l'état chronique.

Pronostic. — Le pronostic de la goutte varie suivant la forme qu'elle revêt et suivant ses complications. La goutte articulaire aiguë, affection horriblement douloureuse, n'offre cependant pas les dangers de la goutte anomale. Sous la forme chronique et fixe, elle a sur la constitution et sur la liberté des mouvements une influence d'autant plus fâcheuse que la maladie est de longue durée et presque toujours rebelle. Le pronostic de la goutte irrégulière, vague, ne peut être soumis à aucune règle fixe. La disparition subite de la fluxion articulaire, la fixation de la maladie sur quelque organe interne important, peut, d'un moment à l'autre, mettre la vie en danger. On peut résumer cette partie de l'histoire de la goutte en disant : « La goutte articulaire est celle » dont on est malade; et la goutte anomale, celle dont on meurt » (Musgrave).

Traitement. — Malgré les efforts de l'expérience et les promesses de l'empirisme, il n'existe pas de traitement spécifique de la goutte. La meilleure conduite à prescrire aux malades, et celle qu'ils suivent le plus difficilement, consiste à éviter toutes les influences auxquelles il est naturel d'attribuer la production des attaques. La goutte régulière réclame rarement un traitement

actif : la liberté du ventre, la diète, les applications chaudes, narcotiques et légèrement excitantes sur l'articulation malade, sont les moyens les plus utilement employés. Il est dangereux d'avoir recours aux résolutifs. Si la fluxion articulaire disparaissait subitement, on devrait craindre et prévenir une goutte remontée, en cherchant à la rappeler à l'extérieur au moyen des révulsifs.

La goutte chronique doit être surtout traitée par les moyens hygiéniques et par les stimulants diffusibles, ou par les eaux minérales, spécialement celles de Carlsbad, Wiesbaden, Aix-la-Chapelle, Vichy, etc., à l'intérieur et à l'extérieur.

Les affections goutteuses n'offrent pas d'indications spéciales, si ce n'est les révulsifs sur les parties habituellement affectées par la goutte articulaire. Les toniques amers, les eaux de Pyrmont, etc., peuvent combattre avantageusement la dyspepsie goutteuse. Les phlegmasies de même nature réclament surtout les révulsifs cutanés ou intestinaux, et les diaphorétiques.

Bibliographie. — Hippocrate, *Aphorismes.* — Fernel, *Universa medicina*, lib. VI, cap. XVIII. — Sydenham, *Tractatus de podagrâ et hydrope.* Londres, 1663, in-8, et *Opera omnia.*—Boerhaave et Van Swieten, *Podagra; Commentaria in Aphor.* Paris, 1773, t. IV, in-4. — Fréd. Hoffmann, *Opera omnia.* Genève, 1761, t. I. — Réveillé-Parise, *Guide pratique des goutteux et des rhumatisants.* — Guilbert, art. GOUTTE du *Dictionnaire des sciences médicales*, 1817. — Scudamore, *Traité de la goutte*, traduit par Deschamps, 1820, in-8. — Barthez, *Maladies goutteuses*, 1802, 2 vol in-8. — Monneret, *La goutte et le rhumatisme* (thèse de concours, 1851). — Chomel, *Clinique médicale*, 1837, t. II (*Rhumatisme et goutte*), rédigé par Requin. — J. Bouley, *De la nature de la goutte* (thèse de Paris, 1842). — Durand-Fardel, *De la goutte et de son traitement par les eaux de Vichy*, in *Gazette médicale*, 1851, et *Lettres médicales sur Vichy*, 1855, 1 vol. gr. in-18. — *Traitement de la goutte*, in *Traité thérapeutique des eaux minérales*, 2e édit. Paris, 1862, 1 vol. — Budd (W.), *Researches on gout*, in *Medico-chirurgical Transactions*, 1855. — Graves, *De la goutte*, in *Leçons de clinique médicale*, traduction de Jaccoud, 1862, t. I. — Bazin, *Leçons sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuses*, 1860. — Cornil, *De l'arthritis et des arthritides* (*Archives*, 1862).—Charcot et Cornil, *Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte et spécialement du rein et des articulations chez les goutteux* (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, t. V, année 1863. Paris, 1865). — *Sur l'arthritis, les différences de la goutte et du rhumatisme, sur les rapports de la phthisie pulmonaire avec l'arthritis, la goutte et le rhumatisme* (voyez Pidoux, Durand-Fardel, Herard, Sales-Girons) : *Discussion sur la curabilité de la phthisie*, in *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, 1863-1864, t. X. — Garrod (A.), *The nature and treatment of rheumatic gout*, 2e édit. London, 1863. — Fuller, *Rheumatism gout and sciatica.* — Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, art. GOUTTE, 2e édit., 1865, t. III.—Desnos, article ARTHRITIS, ARTHRITISME, ARTHRITIDES, in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1865, t. III.

RHUMATISME NOUEUX.

DÉFINITION, SYNONYMIE, HISTORIQUE. — Reconnu par Sydenham, décrit il y a plus d'un siècle déjà, par Musgrave, plus tard, par Landré-Beauvais, sous le nom de *goutte asthénique* primitive, par J. Haygarth, sous celui de *nodosité des jointures*, le rhumatisme noueux, qu'on désigne encore par les dénominations de *goutte molle asthénique*, de *rhumatisme chronique primitif*, d'*arthrite sèche*, d'*arthrite rhumatoïde* (Garrod), de *rhumatisme goutteux* (Trastour, Fuller), et dont la synonymie doit être débarrassée de toute expression qui pourrait l'assimiler à la goutte, est caractérisé par des douleurs articulaires avec gonflement et déformation persistants des jointures affectées.

L'étude de cette maladie a été poursuivie depuis quelques années avec persévérance et sagacité, par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels nous devons spécialement mentionner Charcot, Trastour, Lasègue, N. Gueneau de Mussy, Trousseau.

SYMPTOMES, MARCHE, TERMINAISONS. — Maladie essentiellement chronique et paroxystique, pouvant cependant par exception revêtir, au début du moins, la forme d'une maladie fébrile d'une acuité considérable (Garrod, Fuller), le rhumatisme noueux commence le plus souvent par des douleurs d'une intensité variable, obtuses, n'amenant qu'une simple roideur, ou bien, au contraire, assez vives pour enchaîner plus ou moins complétement les mouvements. Les phénomènes douloureux s'accompagnent bientôt de gonflement des articulations compromises, sans changement de coloration des téguments. La tuméfaction disparaît en partie ou même tout à fait après les premières attaques, mais à mesure que celles-ci se répètent les douleurs deviennent permanentes, le gonflement des articulations augmente et tend à persister, jusqu'à ce que la maladie ayant pris droit de domicile les articles considérablement augmentés de volume, engorgés dans toutes leurs parties constituantes, présentent des lésions qui ne permettent plus de doute sur la nature du mal. La palpation permet de reconnaître dans les nouûres un empâtement superficiel dû aux altérations des parties molles, et une induration plus profonde qui tient à l'augmentation de volume et aux lésions des extrémités articulaires, aux stalactites osseuses qui occupent parfois différents points de leur circonférence, et qu'il faut bien se garder de confondre avec les tophus. Toutes les parties du corps, tous les membres, et dans ceux-ci tous les seg-

rments, ne sont pas atteints dans leurs articulations, avec une égale fréquence. En première ligne il faut placer sous ce rapport le membre supérieur, et dans celui-ci le poignet, les articulations métacarpo-phalangiennes, et celles des articulations des doigts indicateur, médius et annulaire ; le pouce et le petit doigt sont plus souvent mais non toujours respectés, et quelquefois parfaitement indemnes.

Les déformations du poignet et de la main peuvent se rapporter à des types principaux, qui en se combinant entre eux, engendrent des variétés qui échappent à la description.

Dans un premier type ou de *flexion*, les doigts présentent des saillies au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes ; les premières phalanges sont dans la flexion, ce qui rend plus saillantes encore les têtes des métacarpiens.

La phalangine est dans l'extension, et la phalangette comme la phalange est dans la flexion. Il résulte de cette disposition une forme bizarre de la main qui se traduit par des lignes brisées et des saillies alternativement opposées. La main tout entière est le plus souvent dans une demi-flexion et inclinée en même temps sur le bord cubital. Ce type est le plus fréquent.

Dans le second type ou d'*extension*, la phalange et la phalangette sont étendues, tandis que la phalangine seule est fléchie ; dans ces cas, la saillie des têtes métacarpiennes a lieu du côté de la face palmaire de la main.

D'autres fois les doigts sont tout entiers dans l'extension et un peu écartés les uns des autres ; c'est surtout dans cette variété que les doigts sont moniliformes, et qu'on a pu comparer la main à une botte de panais. D'autres fois, enfin, les doigts ressemblent à des griffes (Charcot). Les planches jointes à la thèse de Charcot donnent d'ailleurs une très-bonne idée des divers aspects que peut présenter la main.

Si le pouce est souvent respecté, il n'en est pas de même du gros orteil. L'articulation métatarso-phalangienne offre une saillie considérable surtout marquée en dedans. Les autres doigts du pied peuvent présenter des altérations analogues, mais en général moins considérables.

Les grandes articulations sont plus tardivement et plus rarement atteintes. Le plus souvent l'avant-bras est dans la demi-flexion ainsi que la jambe ; cette position, une fois acquise est persistante ; les hanches et les épaules conservent presque toujours un certain degré de mobilité. Les lésions peuvent rester limitées aux membres supérieurs. Dans d'autres observations, au contraire, on les voit se généraliser au point d'envahir les articulations de la colonne vertébrale, en entraînant sa courbure en

différents sens ; et il n'est pas jusqu'aux articulations temporo-maxillaires qui ne puissent être affectées au point d'entraver l'alimentation comme Charcot l'a vu deux fois.

De toutes ces altérations des jointures, qui d'une simple roideur peuvent aller à une fausse ankylose ou à une ankylose complète, il résulte, on le comprend, des troubles de la motilité, qui débutant par de la gêne dans les actes ordinaires de préhension, ou de locomotion conduisent, par degrés, les malades à une impotence complète. Condamnés à un décubitus permanent, pouvant à peine être levés et assis dans un fauteuil, tout à fait incurables, ils n'ont plus, en certaines conditions sociales. leur place marquée que dans les hospices consacrés aux infirmités. Ces troubles du mouvement sont encore aggravés par des douleurs qui siégent dans la continuité des membres, et doivent être rapportées aux muscles, ainsi que par des contractures, des rétractions dont ceux-ci sont le siége. Douleurs et contractures qui doivent être attribuées, tantôt à une action réflexe ayant pour point de départ les articles malades (Charcot), qui, d'autres fois, se développant avant les altérations articulaires, doivent être mises sur le compte de la cause même qui produit le rhumatisme noueux et qui fait sentir son action sur l'ensemble de l'organisme. D'autres phénomènes, en effet, accusent l'existence de cette cause générale ; telles sont des névralgies sciatiques.

Quoique les affections organiques du cœur soient assez rares dans le rhumatisme chronique, pour qu'on ait pu jusqu'à ces derniers temps en nier l'existence, et faire remarquer cette absence de lésions cardiaques comme un trait important de l'histoire de cette maladie, il importe de noter que des travaux récents (Charcot, Cornil), ont démontré que le cœur et ses membranes peuvent être atteints de maladies aiguës ou chroniques, dans le rhumatisme noueux. De plus, si quelques malades conservent une santé générale satisfaisante, de l'embonpoint, de l'appétit, en dehors de ces paroxysmes si fréquents qui s'accompagnent parfois de fièvre, ou même pendant leur durée, on voit plus souvent les rhumatisants s'émacier, devenir cachectiques. L'auscultation des vaisseaux du cou révèle un bruit de souffle simple ou à double courant. Il survient de l'albuminurie (Cornil). Après avoir traîné une existence misérable, ces infirmes succombent soit aux progrès de la cachexie, de l'inanition, aux ulcérations qui sont la conséquence d'un décubitus prolongé. D'autres fois ils meurent d'accidents cérébraux, de maladies aiguës du cœur, ou d'autres maladies intercurrentes et, surtout de phthisie pulmonaire, dont la vie sédentaire, le repos forcé, les troubles de nutrition favorisent sans doute le développement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'examen cadavérique permet de constater dans les différentes parties constituantes des jointures des signes d'un processus inflammatoire chronique. Vascularisation des parties molles, épaississement de la synoviale dépolie, doublée de dépôts plastiques, envoyant des prolongements celluleux vers la cavité articulaire, ou vers les parties extérieures, rétraction des muscles et des tendons, telles sont les lésions des parties molles. Les extrémités articulaires des os présentent une augmentation de vascularité, la dissociation velvétique des éléments du cartilage qui prend l'aspect du velours d'Utrecht et finit par être érodé, détruit. L'os induré en certains points, avec des prolongements grenus, stalactiformes, est, dans d'autres, raréfié. Son tissu spongieux est creusé de larges vacuoles remplies de graisse, et se laisse facilement diviser par le scapel.

Jamais, nous ne saurions trop insister sur ce point, on ne trouve dans les tissus périphériques des articulations, de dépôts d'urates de soude et de chaux, ou *tophus;* jamais les cartilages ne sont incrustés de ces sels, comme on l'a vu dans la goutte (Garrod, Charcot et Cornil). Il est rare de rencontrer de la synovie en excès (*arthrite sèche*). L'autopsie peut montrer encore, outre des tubercules, des produits de péricardites ou des altérations valvulaires aiguës ou chroniques du cœur et des lésions de la maladie de Bright.

ÉTIOLOGIE, NATURE DE LA MALADIE, DIAGNOSTIC. — Le sexe est ici une condition étiologique capitale. Très-rare chez l'homme, le rhumatisme noueux est au contraire fréquent chez la femme, puisque, à la Salpétrière, il fournit un vingtième de la population de cet asile (Charcot et Trastour).

Les classes pauvres sont celles qui lui payent le plus large tribut. Le froid humide paraît devoir être souvent mis en cause; mais il semble réclamer, pour produire son action, une prédisposition spéciale individuelle souvent développée par des conditions hygiéniques défavorables, par des fatigues corporelles, des hémorrhagies, des grossesses répétées, et surtout d'après Beau, par la dyspepsie.

L'établissement de la menstruation, et plus souvent la ménopause (Haygarth) sont des époques où apparaît souvent le rhumatisme noueux. Selon Charcot, les deux périodes de 20 à 30 ans, et de 40 à 60, sont celles où l'on voit le plus souvent débuter la maladie. Les nodosités des jointures relèvent-elles de la goutte, du rhumatisme, ou d'une entité morbide spéciale.

Les conditions étiologiques d'abord, prédominance du sexe féminin, conditions de misère, influence du froid humide, puis l'ab-

sence de dépôts d'urates dans les tissus périarticulaires, dans les cartilages, d'acide urique dans les reins, la présence, si rare qu'elle soit de lésions organiques du cœur dans le rhumatisme ; des conditions opposées, prédominance du sexe masculin, influence de la cessation brusque d'une vie active chez les hommes riches, et qui ont abusé de toutes choses, la présence des tophus et les lésions uriques du rein, l'absence de maladies du cœur dans la goutte, nous permettent de rejeter les nodosités des jointures du cadre des maladies goutteuses.

Si l'on ajoute que dans le rhumatisme chronique primitif, ce ne sont plus les extrémités inférieures, les pieds qui sont, comme dans la goutte, les premiers affectés, que c'est par les mains que le mal débute ordinairement, qu'insidieux dans son début, le rhumatisme noueux s'annonce par des douleurs bien moins violentes qu'incessantes (le contraire de ce qui se voit dans la goutte) ; que les tophus articulaires présentent une mobilité qui contraste avec la fixité des intumescences et des jetées osseuses de la nouûre, nous croyons qu'on ne pourra confondre le rhumatisme noueux avec la goutte, la seule maladie qui puisse être une cause de méprise, et que le diagnostic sera ainsi établi.

Beaucoup de raisons militent en faveur de l'opinion professée pendant longtemps, par Trousseau, et d'après laquelle le rhumatisme noueux semblerait lié à quelque altération constitutionnelle particulière. Cependant la fièvre qu'on constate dans quelques cas, les lésions cardiaques qu'on a découvertes récemment, la terminaison du rhumatisme articulaire aigu par la forme chronique observée en quelques circonstances, portent à penser que les nodosités des jointures pourraient bien n'être qu'une des manifestations de la diathèse rhumatismale.

Pronostic. — Le pronostic, on le voit par ce qui précède, est loin d'être sans gravité. Si, parfois, par un traitement heureusement conduit et administré dès le début, on parvient à enrayer cette maladie fort douloureuse, et à en faire disparaître toute trace, il faut reconnaître dans le rhumatisme noueux, une fâcheuse tendance à persister, à étendre ses ravages, et lorsqu'il s'arrête dans sa marche envahissante, il laisse comme vestiges de son passage des déformations trop souvent incurables, sources d'infirmités dont le tableau qui précède donne une pénible idée. Affaiblis par l'influence de la maladie, par les fâcheuses conditions hygiéniques qu'elle entraîne, les patients succombent fréquemment à une des affections intercurrentes que nous avons indiquées.

Traitement. — La nature de cette maladie constitutionnelle,

ses manifestations, indiquent un traitement à la fois interne et externe.

Lasègue, Trousseau, se louent beaucoup de l'administration au commencement du repas, de la teinture d'iode, prise en deux ou trois fois dans la journée, et dont la dose suivant la tolérance individuelle peut être portée de quelques gouttes à 1, 2, 3, 4, 5 et 6 grammes (Trousseau). On peut encore donner l'arsenic à la dose de deux à quatre, six milligrammes, au moment des repas. Les préparations de colchique réussissent mal. L'état anhémique des malades réclame, en outre, généralement, l'usage d'une alimentation tonique, des préparations ferrugineuses, du quinquina.

Comme médication externe, Trousseau donne des bains de sublimé, N. Gueneau de Mussy, conseille les bains d'arséniate de soude, à la dose 50 centigrammes à 1, 2 et 3 grammes par bain.

Un certain nombre d'eaux minérales de composition variée, Aix, Gréoulx, Luchon, Néris, Plombières, peuvent être conseillées utilement. Les douches, les sachets, les bains de sable très-chaud (60 à 70 degrés centigr.) employés deux ou trois fois par jour, et pendant une ou deux heures sur les parties malades, ont rendu à Trousseau des services. On fait avantageusement des badigeonnages sur les nodosités avec de la teinture d'iode. On peut encore tirer bénéfice de certaines pratiques hydrothérapiques et notamment de la douche écossaise.

Mais nous ne saurions trop insister sur la persévérance que médecins et malades, s'ils veulent obtenir des résultats favorables, doivent apporter dans le traitement d'une maladie chronique si rebelle, si cruelle et dont les conséquences peuvent être si sérieuses.

Bibliographie. — Sydenham, traduction de Jault, 1816, t. I, p. 422. — Musgrave, *De arthridite symptomatica*. Genève, 1847. — Landré-Beauvais (thèse de Paris, an VII, n° 18). — J. Haygarth, *A clinical history of the nodosity of the joints*. — Chomel, *Essai sur le rhumatisme* (thèse de Paris, 1813). — Chomel et Requin, *Leçons de clinique médicale*, 1837, t. I. — Bouillaud, *Nosographie médicale*, t. I, art. ARTHRITE RHUMATISMALE. — Charcot, *Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, etc.* (thèse de Paris, 1853). — Trastour, *Du rhumatisme goutteux chez la femme* (thèse de Paris, 1853). — Cornil (V.), *Mémoire sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique* (*Gazette médicale de Paris*, 1864, n°s 36, 38, 39). — N. Gueneau de Mussy, *Traitement du rhumatisme noueux par les bains arsenicaux* (*Bulletin de thérapeutique*, 1864, t. LXVII, p. 241). — Trousseau, *Du rhumatisme noueux* (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1865, t. III, et *Bulletin de thérapeutique*, 1865). (Voyez en outre la *Bibliographie* de l'article GOUTTE.)

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

DÉFINITION. — On donne le nom d'atrophie musculaire progressive à une maladie dans laquelle la faiblesse, l'anéantissement total ou partiel des fonctions de locomotion doivent être rapportés à une atrophie des muscles de la vie de relation ; atrophie irrégulière dans sa distribution, progressive dans son développement et sa marche envahissante et dans laquelle la dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre musculaire, représente la caractéristique anatomique.

HISTORIQUE. — Si l'atrophie musculaire a été entrevue par Van Swieten, signalée par Darwal, Romberg, Abercombie, elle a réellement été décrite d'abord en France, par Cruveilhier (1832, 1848, 1853) et Duchenne (de Boulogne 1849). Depuis lors elle a été l'objet de bien des recherches et de nombreuses publications tant en notre pays qu'à l'étranger. Parmi les auteurs français qui ont contribué à faire avancer son histoire, nous devons, après avoir accordé une mention spéciale au mémoire d'Aran qui, le premier, nous en a donné une bonne description clinique (1850), citer les noms de Thouvenet, de Trousseau, de Robin, de Luys, de L. Duménil, de Jaccoud, de J. Simon. Nous rappellerons ceux de Gull et de Meryon, en Angleterre ; ceux de Valentiner, d'Oppenheimer, de Schneevoogt, de Wachsmuth, de Hasse, de Friedrich, de Friedberg, de Virchow, de Kohn, en Allemagne.

SYMPTOMES, MARCHE, TERMINAISONS, PRONOSTIC. — Une faiblesse survenant souvent à la suite d'une fatigue, d'un refroidissement, dans un membre ou dans une partie d'un membre, portant sur certains mouvements plutôt que sur d'autres, se montre comme une des premières manifestations de la maladie. Elle est, dans beaucoup de cas, mais non toujours, précédée ou accompagnée de contractions fibrillaires, de crampes et de soubresauts de tendons. Les contractions fibrillaires qu'on aurait tort de considérer comme exclusivement propres à l'atrophie, qu'on observe également dans d'autres affections des systèmes nerveux et musculaire, sont indépendantes de la volonté, surviennent spontanément, mais se multiplient par les excitations des muscles (compression, percussion, pincement). Tantôt très-fréquentes elles agitent de mouvements continus les muscles qui en sont le siége ; d'autres fois elles sont rares et l'on ne peut les découvrir qu'en épiant, pour ainsi dire leur apparition. On dirait, lorsqu'elles se

produisent, des cordes très-fines qui se relâchent et se tendent alternativement sous la peau, ou des mouvements vermiculaires. Involontaires, indolores, souvent inconscientes, les contractions fibrillaires sont, en d'autres cas, la source de sensations diverses qui varient depuis celle d'un simple frémissement jusqu'à celle de soubresauts violents.

Il existe encore dans les points malades, un sentiment de réfrigération qui peut coïncider d'ailleurs avec un abaissement réel de leur température.

Bientôt aux contractions fibrillaires, aux crampes et à la faiblesse qui peut aller jusqu'à une abolition complète du mouvement dans les parties affectées, viennent s'ajouter des signes objectifs d'une grande valeur. Dans les points affaiblis, là où les muscles sont en voie d'atrophie, ils diminuent de volume. Si on les presse, on ne sent plus une résistance élastique comme à l'état normal, mais une surface molle, incapable de se contracter. Peu à peu le muscle, les faisceaux musculaires, ou les groupes de muscles atteints finissent par disparaître en entraînant des modifications considérables dans les parties atrophiées. Là où existaient des surfaces saillantes, arrondies, se forment des surfaces planes, des méplats, des dépressions. On comprend, du reste, que ces déformations qui sont quelquefois masquées par l'embonpoint ou même par une obésité anormale (Duchenne), doivent offrir des aspects différents selon les régions envahies, suivant le rôle des muscles atrophiés. La destruction des masses musculaires qui les produit a également pour résultat d'amener des changements dans l'attitude des membres et du tronc pendant le repos musculaire ou pendant la contraction de certains muscles, en raison même de ce que l'équilibre entre les muscles antagonistes se trouve rompu. Le muscle grand dentelé est-il complétement atrophié on observe les symptômes de sa paralysie (voy. *Paralysie du grand dentelé*); symptômes qui peuvent être modifiés par l'atrophie d'un ou de plusieurs des autres muscles (rhomboïde, angulaire), qui s'insèrent à l'omoplate.

La lésion porte-t-elle sur les interosseux, on a sous les yeux cette remarquable déformation de la main en griffe, pourvu toutefois que les extenseurs et les fléchisseurs des doigts soient demeurés indemnes. Dans ce cas, les interosseux atrophiés ne font plus équilibre, d'une part à l'action des extenseurs qui renversent la première phalange sur le dos de la main, d'autre part à l'action des fléchisseurs qui entraînent les deux dernières phalanges dans une flexion permanente.

Il peut y avoir encore impossibilité de coordonner les mouvements que la volonté commande, la synergie musculaire à laquelle

concouraient les muscles affectés n'existant plus. Lorsque les muscles malades interviennent efficacement dans l'accomplissement de certaines fonctions utiles ou indispensables à la vie, ces fonctions elles-mêmes sont profondément troublées au grand dommage de l'organisme. C'est de la sorte que l'atrophie des muscles des parois abdominales gêne la miction et la défécation, quoique l'atrophie n'atteigne jamais directement les fibres contractiles de la vessie ou des intestins. De la même manière aussi, l'atrophie des muscles des parois thoraciques, des intercostaux, du diaphragme, peut enrayer plus ou moins rapidement les mouvements respiratoires, entraîner une asphyxie lente, ou imprimer une gravité insolite aux affections de poitrine les plus limitées, à la bronchite la plus simple.

Les malades peuvent suppléer à quelques-uns des muscles qui leur manquent en faisant agir leurs congénères, comme lorsque le biceps manquant, la flexion de l'avant-bras sur le bras s'opère au moyen des muscles épitrochléens. Lorsque les muscles n'ont pas de congénères, les mouvements auxquels ils présidaient sont tout à fait impossibles.

L'irrégularité avec laquelle se développe et se propage l'atrophie, dans les muscles des différentes régions, dessine un des traits saillants de la maladie que nous étudions. Ainsi, aujourd'hui, c'est un groupe de muscles de l'avant-bras, un muscle, un faisceau musculaire de cette région qui s'atrophie, quelques semaines, quelques mois plus tard, c'est à quelques muscles du membre inférieur que l'atteinte sera portée. Au milieu de ce désordre apparent, on peut cependant saisir quelques formules générales. C'est ordinairement (9 fois sur 11, Aran) par les extrémités supérieure que débute le mal, et c'est plus spécialement par le membre supérieur droit qu'il commence. Ce sont les muscles de la main, ceux de l'éminence thénar qui sont tout d'abord frappés; viennent ensuite ceux de l'éminence hypothénar, puis les interosseux, les fléchisseurs et les extenseurs des doigts. La maladie peut rester localisée dans ces régions, mais presque toujours elle mérite son épithète de *progressive*, et après un temps plus ou moins long, elle envahit successivement les muscles du bras, le triceps lui-même, quoiqu'il soit un des derniers frappés. Les muscles du tronc disparaissent peu à peu; c'est d'abord le trapèze dans sa partie inférieure, plus tard, c'est le tour des rhomboïdes, des angulaires des omoplates, des extenseurs et des fléchisseurs de la tête. Presque toujours à ce moment on voit se prendre les muscles de la respiration, ceux de la déglutition et les muscles de la face.

Si quelquefois, bien que très-rarement, l'atrophie musculaire,

commence par les extrémités inférieures, généralement les muscles de ces régions ne deviennent malades que lorsque ceux des membres supérieurs et du tronc sont en grande partie détruits. L'atrophie semble se concentrer dans les fléchisseurs du pied sur la jambe, et de la cuisse sur le bassin ; les autres muscles subissent seulement à la longue la transformation. L'atrophie n'envahit pas d'emblée les deux côtés du corps ; mais lorsqu'elle a porté son action sur les muscles d'un certain ordre, d'un côté, les muscles homologues du côté opposé ne tardent pas à partager leur sort.

Au milieu de tous ces désordres de la nutrition musculaire et des troubles du mouvement qui en sont la suite, il est curieux de voir les muscles déjà impuissants à remplir les fonctions de locomotion, jouir encore de leur contractilité électrique, et la conserver jusqu'à la fin dans ceux de leurs faisceaux qui n'ont pas subi une transformation complète (Duchenne).

Les facultés intellectuelles, les sens et la sensibilité, les fonctions nutritives restent généralement intactes jusqu'à une période très-avancée. On a cependant noté de l'anesthésie cutanée au niveau des muscles atrophiés (Duchenne). On a observé aussi des phénomènes oculo-pupillaires, consistant dans un rétrécissement de la pupille avec aplatissement de la cornée, diminution du globe de l'œil et affaiblissement de la vue (Aug. Voisin) ; phénomènes qui s'expliquent bien par les lésions des racines antérieures des deux premières paires rachidiennes dorsales de la moelle, au niveau du centre cilio-spinal et de la portion cervicale du grand sympathique.

La maladie suit une marche plus ou moins rapide, qui varie de quelques mois à plusieurs et même à un grand nombre d'années. Il peut se faire qu'une fois déclarée elle reste stationnaire ; mais presque toujours elle a de la tendance à gagner du terrain à produire des désordres de plus en plus profonds ; et il est très-rare qu'elle rétrograde dans les muscles altérés.

La mort peut être la conséquence d'une asphyxie lente, de la brusque pénétration des aliments dans les voies aériennes, ou d'une affection même légère des organes respiratoires, d'une bronchite même bénigne, le malade cessant de pouvoir expulser les mucosités qui encombrent les bronches. Un sujet auquel Jaccoud donnait des soins a succombé à une gangrène pulmonaire. La possibilité de ces terminaisons funestes, la ténacité d'une maladie généralement très-rebelle aux efforts de la thérapeutique, nous dispensent d'insister sur la gravité du pronostic.

DIAGNOSTIC. — Nous nous contenterons de rappeler qu'un

embonpoint anormal peut, un moment, cacher une atrophie commençante.

La faiblesse qui accompagne l'atrophie, ne la fera pas confondre avec celle qui doit être mise sur le compte de paralysies de diverses natures, qui à un moment donné peuvent entraîner une atrophie consécutive. Les causes de la paralysie auxquelles il est souvent possible de remonter et qui sont le plus ordinairement différentes de celles de l'atrophie, la localisation de la paralysie dans un segment plus ou moins considérable du corps (hémiplégie, paraplégie) opposée aux localisations partielles, bizarres, irrégulieres de l'atrophie, aideront à éviter une méprise. L'exploration de la contractilité électrique sera encore d'un grand secours. Elle est, en effet, abolie dès le début dans un certain nombre de paralysies, tandis qu'elle se conserve très-longtemps intacte dans l'atrophie.

Le diagnostic de la paralysie saturnine pourra donner lieu à quelques difficultés. Cependant, indépendamment des antécédents du malade, et de la coïncidence d'autres phénomènes d'intoxication par le plomb, on remarquera que, dans la paralysie saturnine qui porte de préférence sur les extenseurs des doigts, la contractilité est complétement perdue, au lieu que dans l'atrophie elle n'est affaiblie que proportionnellement au nombre des faisceaux musculaires qui ont subi la dégénérescence caractéristique.

L'atrophie rhumatismale est précédée de douleurs plus ou moins violentes, susceptibles d'être exagérées par la contraction volontaire des muscles, par la pression exercée sur eux; l'atrophie progressive est généralement indolente. En outre, toute la masse musculaire est prise, et non plus seulement quelques faisceaux, comme dans l'atrophie progressive.

Il faut se garder encore de confondre avec l'atrophie progressive, l'atrophie d'un ou de plusieurs muscles liée à l'altération locale d'un tronc nerveux, altération dont on peut du reste, d'ordinaire, saisir la cause (contusion, névrome, compression par une tumeur siphylitique). L'exacte circonscription de l'altération musculaire à la distribution anatomique d'un nerf, mise en regard de l'irrégularité de la marche de l'atrophie progressive serviront à éviter une méprise.

L'atrophie musculaire de la lèpre des pays chauds, accompagne des lésions de la peau dont on ne pourra méconnaître la nature.

La déformation en griffe de la main qu'on voit dans un des types de rhumatisme noueux que nous avons décrits, sera distinguée de la griffe de l'atrophie, par l'existence des nodosités des jointures (voy. *Rhumatisme noueux*).

ETIOLOGIE. — Nos connaissances sont peu avancées sur les causes qui donnent naissance à l'atrophie musculaire progressive. Elle ne se rencontre guère que dans l'âge adulte. Elle est rare chez les femmes. Aran attachait une grande importance aux excès de travail auxquels pouvait être soumis le système musculaire. L'influence de l'hérédité ou au moins de la consanguinité ne peut être révoquée en doute dans quelques observations (Meryon, Wetzlar, Duchenne).

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — L'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive, indépendamment des lésions qui peuvent être le fait d'affections intercurrentes, comprend deux termes dont nous aurons tout à l'heure à déterminer les rapports. Il faut, en effet, considérer séparément l'anatomie pathologique des muscles et celle du système nerveux. 1° *Lésions des muscles :* a. *caractères macroscopiques.* — Les muscles sont pâles, amaigris d'abord ; à un degré plus avancé de la maladie, ils ne sont plus constitués que par un tissu cellulo-fibreux; enfin, bientôt, la graisse infiltre ou remplace la fibre charnue. Ils sont alors devenus complétement graisseux. b. *Caractères histologiques.* — Au microscope, on constate la diminution de diamètre des faisceaux musculaires qui, du chiffre normal de 7 à 12 centièmes de millimètre, peut descendre à celui de 8 à 10 millièmes de millimètre (Ch. Robin). En même temps les stries pâlissent, diminuent et finissent par n'être plus visibles. A mesure que le contenu strié disparaît, le sarcolemme se vide, et les deux parois du tube qu'il représente peuvent finir par s'accoler, à moins que ce contenu ne soit en partie remplacé par une substance sur la nature de laquelle des discussions se sont élevées. Pour Ch. Robin, elle est un produit granuleux tout à fait différent de la graisse, azoté, soluble dans l'acide acétique, et insoluble dans l'éther.

D'après Virchow et la majorité des histologistes, le résultat de l'atrophie est la dégénérescence graisseuse du muscle, c'est-à-dire l'infiltration de ses éléments par une substance qui offre les caractères et la composition de la graisse, soluble dans l'éther. Faut-il voir dans ces deux opinions divergentes un désaccord radical?

Nous les croyons, au contraire, très-compatibles l'une avec l'autre, si l'on veut bien, à l'exemple de plusieurs auteurs, de Virchow, notamment, ne voir dans l'apparition de ces deux produits différents que les résultats de l'évolution successive d'un même processus morbide dont la dégénérescence granuleuse constitue le stade initial. A une période plus avancée, le dépôt granuleux subit une transformation régressive qui le convertit en

graisse. Voilà tout. Cette graisse peut elle-même être résorbée. 2° *Lésions du système nerveux.* — Elles sont très-variables par rapport à leur siége. Tantôt, et le plus souvent, ce sont les racines antérieures des nerfs rachidiens, surtout des nerfs des régions cervicale et dorsale supérieure qui sont malades (Cruveilhier, Valentiner, Aran). Dans d'autres faits ce sont les cordons antérieurs qui sont atteints (Leubuscher, Valentiner); la substance grise (Luys, Gull); les cordons postérieurs (Virchow, Duménil); le grand sympathique (Schneevoogt, Jaccoud). Quant au processus qui engendre les altérations dont ces diverses parties du système nerveux sont le siége et qui peuvent être caractérisées par deux mots, atrophie, dégénérescence fibro-graisseuse, il peut se résumer ainsi : prolifération conjonctive, dégénérescence graisseuse, amyloïde quelquefois (Virchow, Duménil), atrophie secondaire des tubes nerveux ou des cellules nerveuses.

Hé bien ! y a-t-il une relation de cause à effet entre les lésions du système nerveux et celles des muscles, et, en cas d'affirmative, quelle est l'altération subordonnée à l'autre? Faut-il voir dans l'atrophie des muscles le résultat des lésions du système nerveux, ou bien celles-ci sont-elles consécutives à la dégénérescence musculaire qui serait le phénomène primordial (Trousseau, Friedberg)? La première opinion, celle qui a été soutenue depuis longtemps par Cruveilhier, nous semble devoir être adoptée. A l'objection qu'on tirerait de la diversité du siége des lésions, on peut répondre que les faits disparates quant aux localisations prouvent simplement que le système nerveux nutritif vaso-moteur ou trophique, comme on voudra l'appeler, peut être atteint en divers points de son étendue (Jaccoud).

La seconde objection tirée de l'existence de faits négatifs dans lesquels l'examen microscopique a même été pratiqué (Oppenheimer, Meryon, Friedrich, Friedberg, Virchow), tombe devant cette considération que, dans ces observations, les recherches du côté du grand sympathique ont été négligées.

Traitement. — L'art n'a malheureusement obtenu que bien peu de résultats dans le traitement de cette maladie. L'électrisation localisée a pu, en certains cas, arrêter son développement; mais elle a repris, après un temps plus ou moins long, sa marche envahissante. Cependant on paraît avoir obtenu des résultats favorables près de certaines sources thermales sulfureuses ou chlorurées sodiques et sulfureuses, à Allevard, à Aix-la-Chapelle (Génicys, Wetzlar). Les bains sulfureux, artificiels, peuvent encore être utiles (Desnos). Les vésicatoires, les cautères, la cautérisation transcurrente, ont été employés sans succès.

Bibliographie. — Duchenne (de Boulogne), *Mémoires de l'Institut*, 1849.—*De la valeur de l'électrisation localisée comme traitement de l'atrophie musculaire progressive* (*Bulletin de thérapeutique*, 1853). — *De l'électrisation localisée*, 2e édit., 1861, 1 vol. in-8 — *Sur l'atrophie musculaire progressive* (*Gazette hebdomadaire*, 1863, page 609). — Van Swieten, in *Boerhaavii aphorism.*, t. III, p. 370. — Abercrombie (J.), *Maladies de l'encéphale*, traduction de Gendrin. — Darwall (*London medic. Gaz.*, 1831, t. VII). — Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin, 1851. — A. Becquerel, *Traité des applications de l'électricité, etc.*, 1860, 1 vol. de 544 pages. — Arau, *Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire* (*Archives générales de médecine*, 1850). — Thouvenet (A. A.), *De l'atrophie musculaire atrophique* (thèse de Paris, 1851). — Meryon, *On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles* (*Medico-chirurgical Transactions*, 1852, t. XXXV. — Cruveilhier (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853). — *Sur la paralysie musculaire atrophique* (*Archives générales de médecine*, 1856). — Waschmuth (*Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1855).—Oppenheimer, *Ueber progressive fettige Muskelentartung*. Heidelberg, 1855). — Schneewoogt (*Nederlansch Lancet*, 1854). — Friedberg Hermann, *Pathologie und Therapie der Muskellähmung, mit vier tafelabbildungen*. Weimar, 1858. — W. Roberts, *An Essay, on wasting palsy*. London, 1858. — Eisemann, in *Canstatt's Jahresbericht*. — Jazi, *De atrophia musculorum progressiva dissertatio*. Berlin, 1858. — Herard. *Présentation d'un jeune homme atteint d'atrophie musculaire progressive* (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1860).— Valentiner (*Prager's Vierteljahrschrift*, 1855, et *Gazette hebdom.*, t. III, p. 61). — L. Duménil (de Rouen), *Atrophie des nerfs grand hypoglosse, faciaux, spinaux, atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens* (*Gaz. hebdom.*, 1859). — *Quelques réflexions sur la maladie décrite par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de paralysie de la langue, etc.* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — *Atrophie graisseuse des muscles dans le cours de l'ataxie locomotrice* (*Union médicale*, 1862). — *Exposé historique et critique de nos connaissances actuelles sur la maladie appelée atrophie musculaire graisseuse progressive* (*Union médicale de la Seine-Inférieure*, 1862 et 1863). — Voisin (Aug.), *Atrophie musculaire progressive avec phénomènes oculo-pupillaires* (*Gazette hebdomadaire*, 1863, p. 607). — Gull, *Guy's Hospital reports*, 1863, 3e série, t. VII. — Jaccoud, *Lésions des racines antérieures et du grand sympathique dans deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*. Paris, 1865, 2e série, année 1864, 1 vol. in-8 de 361 pages). — Laborde, *De la paralysie dite essentielle de l'enfance* (thèse de Paris, 1864). — L. Wetzlar, *A practical Treatise on the medical properties of the Aix-la-Chapelle hot sulphureous waters, etc.* Aix-la-Chapelle, 1862, et *Annales de la Société d'hydrologie de Paris*, 1856-1857, t. III. — Desnos (L.), article Aix-la-Chapelle (*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1864). — Robin (Ch.), *Mémoire sur la naissance et le développement des éléments musculaires de la vie animale et du cœur* (*Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biologie*. Paris, 1854). — Trousseau, *Atrophie musculaire progressive* (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1865, t. II). — Simon (J.), article Atrophie musculaire progressive (*Nouveau Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*, 1865, t. IV).

SCORBUT.

Définition. — Le *scorbut* est une maladie cachectique, sévis-

sant souvent sous forme d'endémie, caractérisée par des hémorrhagie multiples, un gonflement avec ramollissement particulier des gencives et un affaiblissement général.

Des doctrines, aujourd'hui abandonnées, mais qui tiennent une trop grande place dans l'histoire de la médecine au XVII^e^ siècle et dans la première moitié du XVIII^e^, pour que nous les passions sous silence, avaient donné au scorbut une importance tout à fait exagérée.

Au lieu d'une maladie bien définie, et telle que l'observation l'a fait connaître, on considérait arbitrairement le scorbut comme le type d'une classe nosologique très-confuse, comprenant les maladies les plus diverses, et l'on constituait les affections scorbutiques au même titre que les maladies arthritiques (Sev. Eugalenus, Sennert, Willis, etc.). Nous ne nous étendrons pas sur ces théories conçues en dehors des faits; nous nous bornerons à faire remarquer qu'il peut se faire que le scorbut complique d'autres maladies et leur imprime certains caractères spéciaux, mais qu'il ne s'agit de rien de semblable dans les doctrines dont nous venons de parler, où l'existence même du scorbut n'est pas nécessaire pour constituer les maladies scorbutiques.

DESCRIPTION. — Le scorbut est, en général, annoncé par certains signes précurseurs que l'on peut regarder comme caractéristiques (Lind). Le visage offre une légère bouffisure; la peau prend, surtout à la face, une teinte jaunâtre distincte de celle que produisent l'ictère, la chlorose ou la cachexie cancéreuse, et tout à fait comparable à la coloration jaune affaiblie que laissent après elles les ecchymoses (Fauvel). A ces phénomènes se joignent une lassitude extrême, une tristesse et un abattement extraordinaires, qui persistent pendant un temps plus ou moins long avant l'invasion de la maladie. Dans quelques cas rares cependant, celle-ci débute par l'affection locale des gencives, sans aucun autre trouble (Fodéré). Les symptômes précurseurs augmentent d'intensité; les forces vont toujours en diminuant; les jambes peuvent à peine supporter le poids du corps; le moindre exercice détermine la plus violente dyspnée, des palpitations, des vertiges; les malades se plaignent de douleurs vagues, surtout dans les membres inférieurs; bientôt ils accusent une sensation désagréable dans la bouche; les gencives se gonflent, elles deviennent livides, molles, spongieuses, saignantes, principalement au niveau de chaque dent (Fauvel), où se forment des espèces de végétations fongueuses violacées. La mastication est difficile et douloureuse, la cavité buccale exhale une odeur fétide.

En même temps on voit apparaître, principalement sur les

jambes, sur les cuisses et sur le tronc, de petites taches hémorrhagiques, qui forment tantôt un piqueté fin d'un rouge assez vif, disséminées surtout à la partie antérieure des membres, au niveau des follicules pileux, tantôt de véritables pétéchies occupant les couches superficielles de la peau. Les malléoles sont le siége d'un œdème marqué d'abord le soir seulement, mais qui persiste et s'étend de plus en plus. Aux taches pétéchiales s'ajoutent des ecchymoses plus profondes et plus étendues, des infiltrations sanguines qui se reconnaissent, soit à de larges plaques bleuâtres, soit à des tumeurs plus ou moins saillantes et circonscrites qui dépassent parfois le volume d'un œuf. Ces diverses lésions se succèdent et offrent des teintes diverses suivant leur date plus ou moins ancienne. La peau, qui est le siége de ces diverses colorations, ressemble à certains marbres, dont elle possède souvent la dureté, parce que l'infiltration du sang s'étend jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané et dans l'intervalle des muscles. Elle est d'ailleurs sèche, rude et très-sensible au toucher ; dans des cas assez rares, on observe des squames ou de petites éruptions miliaires (Lind). Des douleurs générales se font alors sentir dans les os, mais surtout dans les jointures des membres inférieurs, dans les genoux qui deviennent très-enflés, et dans les lombes. Les douleurs scorbutiques, en général, sont très-sujettes à changer de place. Toute espèce de mouvement augmente ces douleurs et principalement celles du dos et de la poitrine (Lind).

Des hémorrhagies ont lieu par les différentes membranes muqueuses et même par la peau (Boerhaave). Souvent on entend dans les vaisseaux du cou un bruit de souffle ; des palpations, des syncopes quelquefois mortelles suivent les mouvements trop prolongés ou trop violents (Lind, Forest). Le pouls, à moins de complication, ne cesse pas d'être naturel. Il existe presque constamment du dégoût pour les aliments, un peu de pesanteur à l'épigastre ou quelques douleurs vagues dans le ventre. La constipation, d'abord opiniâtre, fait place à une diarrhée sanguinolente. L'urine est normale ou contient un peu de sang. Les gencives, de plus en plus douloureuses, s'ulcèrent et répandent une odeur insupportable ; les dents se déchaussent, vacillent et tombent ; les os maxillaires se carient et une salivation très-abondante achève d'épuiser les malades. Ce symptôme peut manquer complétement, et la maladie peut n'être caractérisée que par un gonflement considérable, très-douloureux et sans changement considérable de la peau, d'un des membres inférieurs ou des deux à la fois, ou par des ulcères saignants qui couvrent ces mêmes parties (Henri Gueneau de Mussy) ; dans d'autres épidémies, au contraire, le seul signe de scorbut consiste dans l'affection de la bouche et des gencives (E. Celle). Il

n'est pas très-rare de voir des ulcères ou d'anciennes plaies se rouvrir, ou des solutions de continuité récentes prendre un aspect fongueux et laisser suinter un sang noir et altéré. Dans les mêmes circonstances, les fractures ne se consolident pas, ou le cal, en partie formé, perd sa consistance. Quelquefois les tumeurs hémorrhagiques des membres s'ouvrent spontanément et forment des ulcères sanieux, des hémorrhagies intestinales, des engorgements des différents viscères, des hydropisies, la carie des os, la fièvre hectique, annoncent une mort prochaine. L'intelligence n'est pas altérée; mais les malades, découragés dès le commencement de la maladie, plongés dans une morne tristesse, succombent tantôt subitement, tantôt par suite de la gêne croissante qu'éprouve la respiration.

Lorsque la terminaison du scorbut ne doit pas être funeste, les hémorrhagies cessent, les douleurs de la poitrine et des membres diminuent, les taches hémorrhagiques s'effacent en prenant successivement la coloration des ecchymoses en résolution; il n'en paraît pas de nouvelles; l'œdème et le gonflement des articulations disparaissent; les gencives se raffermissent; l'appétit, les forces, le courage reviennent; la peau perd sa teinte caractéristique; mais, dans tous les cas, la durée de la maladie est longue et atteint, en général, deux ou plusieurs mois. Les rechutes ne sont malheureusement pas rares.

Certaines complications peuvent s'ajouter au scorbut et hâter le terme de la maladie. Les plus incontestables sont les phlegmasies de la plèvre ou des poumons (Fr. Hoffmann, Lind) et la dysenterie. La syphilis, les scrofules, réunies au scorbut, le rendent aussi beaucoup plus grave.

Anatomie pathologique. — La putréfaction marche avec une remarquable rapidité chez les sujets scorbutiques. Tous les tissus offrent une tendance marquée au ramollissement. Le cœur est flasque, noirâtre et facile à déchirer; les os eux-mêmes sont ramollis et infiltrés de sang (Lind); des foyers hémorrhagiques nombreux et considérables, de véritables noyaux apoplectiques noirs et presque solides se rencontrent dans l'épaisseur des muscles ou des principaux viscères, dont le parenchyme est souvent décoloré et exsangue. Des épanchements de sang ou de sérosité sanguinolente existent dans les cavités séreuses, viscérales ou articulaires.

L'état du sang présente un intérêt tout particulier dans le scorbut, bien qu'on ne puisse pas regarder son altération comme essentielle. En effet, s'il est hors de doute que, dans l'immense majorité des cas, le sang dont la densité est abaissée a perdu sa

plasticité, qu'il est comme dissous, beaucoup moins coagulable qu'à l'état normal, ne donnant, par le repos, qu'une matière noirâtre bourbeuse, dans laquelle flottent quelques filaments ou une gelée brune (Hoffmann, Boerhaave, Lind); que la quantité d'alcali libre y est plus considérable que dans les conditions ordinaires (Huxham, Fremy, Magendie, Andral et Gavarret); que la proportion de fibrine est, au contraire, singulièrement diminuée (Magendie, Andral et Gavarret, Rodes); toutefois, il paraît que, dans certaines circonstances, loin de se présenter à l'état de dissolution, le sang peut offrir un caillot très-ferme, parfois même couenneux; que la fibrine peut être augmentée ou au moins nullement diminuée (Parmentier et Deyeux, Busk, Fauvel, Prus, Andral, Budd), en même temps que la densité du sang et la quantité des globules seraient notablement diminuées (Becquerel et Rodier). Il est difficile de ne pas être frappé de ces caractères différents et en apparence contradictoires qu'a présentés le sang des scorbutiques, bien qu'il faille tenir compte des conditions épidémiques ou endémiques dans lesquelles les faits ont été observés, et qu'on doive peut-être ne voir là que deux variétés dans la forme de la maladie.

Causes. — L'étiologie du scorbut réside tout entière dans des influences extérieures, que les progrès de la civilisation et les améliorations apportées de nos jours dans les conditions matérielles de la vie tendent de jour en jour à neutraliser et à faire disparaître. Ainsi le froid humide dans les lieux où l'air n'est pas renouvelé (Lind) et où la lumière ne pénètre pas, la mauvaise qualité et l'insuffisance des aliments, la privation des végétaux frais, sont les causes les plus actives du scorbut, et expliquent comment cette maladie a sévi pendant si longtemps endémiquement et se montre encore quelquefois sous forme épidémique dans les cellules des prisons, dans les cabanons des hospices, dans l'entre-pont des navires, parmi les matelots et les soldats. Les impressions morales tristes, les chagrins, le découragement, concourent aussi puissamment à engendrer et à propager cette cruelle maladie.

Diagnostic. — En limitant le scorbut à l'affection bien définie que nous venons de décrire, il est impossible de ne pas reconnaître que le diagnostic n'offre pas de difficultés sérieuses. En effet, si quelques-uns des symptômes se rencontrent dans certaines maladies, notamment dans les hémorrhagies constitutionnelles, le purpura, ou le rhumatisme et la goutte, aucune n'offre ce formidable ensemble de caractères morbides qui font du scorbut un des plus singuliers types de la nosologie.

PRONOSTIC. — La gravité du scorbut dépend beaucoup des conditions tant individuelles que générales dans lesquelles il se développe. C'est ainsi que chez les sujets peu robustes ou peu énergiques, affaiblis par les maladies ou par les chagrins ; qu'au milieu des fatigues d'une longue navigation, dans l'encombrement des hospices ou des prisons, il sévit généralement sous sa forme la plus terrible. Les signes les plus fâcheux, au point de vue du pronostic, sont la persistance des hémorrhagies, l'altération profonde du sang, l'ulcération des gencives, la carie des os, la fièvre enfin, et les complications que nous avons signalées. On peut, au contraire, espérer une heureuse issue lorsque les symptômes s'amendent et que l'on voit diminuer à la fois les taches hémorrhagiques, les douleurs et les lésions de la bouche, et que les forces, l'appétit et le courage reviennent graduellement. Cependant le scorbut laisse toujours à sa suite une altération grave de la constitution, et une disposition aux rechutes dont il est souvent difficile de triompher.

TRAITEMENT. — Le traitement du scorbut consiste avant tout dans les modifications hygiéniques que réclament les conditions dans lesquelles la maladie s'est produite. Une aération convenable des lieux, une température moyenne et égale, une alimentation réparatrice et surtout composée de viandes et de légumes frais lorsque les malades en ont été privés ; l'usage des plantes antiscorbutiques (cresson, cochléaria, raifort), et surtout des fruits acides (Lind), oranges, citrons, dont le jus est employé avec succès à l'extérieur sur les gencives ou sur les ulcères scorbutiques; enfin, les toniques, et surtout le quinquina et les applitions émollientes et résolutives sur les tumeurs hémorrhagiques, constituent le traitement le plus rationnel et aussi le plus efficace du scorbut. Les eaux thermales à température et à minéralisation élevées, sulfureuses, bicarbonatées et chlorurées sodiques, ont été employées avec avantage, à leur retour en France, chez des sujets atteints du scorbut pendant la guerre de Crimée. Vichy, Bourbonne, Amélie-les-Bains, Balaruc, sont les stations sur lesquelles ils ont été dirigés. (Le Bret).

Bibliographie. — Joann. Ecthii, *De scorbuto vel scorbutica passione epitome*, 1541. — Wier, *Medicarum observationum hactenus incognitarum liber unus de scorbuto*. Amst. 1557, in-12. — Eugalenus, *De scorbuto morbo liber*. Brem., 1588, in-8. — Lind, *Traité du scorbut*, t. II (2 vol. in-8, 1756). Poupart, *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1699. — Poissonnier-Desperrières, *Maladies des gens de mer*, 1767, in-8. — Kéraudren, *Réflexions sommaires sur le scorbut* (thèse de Paris, 1804). — Tholozan, *Scorbut des soldats de Crimée*, in *Gazette médicale de Paris*, 1855. — Becquerel et

Rodier, *Du sang dans le scorbut*, in *Chimie pathologique*, 1854, p. 139. — Andral, *Hématologie pathologique*, 1843, 1 vol. in-8, et *Cours de pathologie interne*, 1848, t. I, p. 479. — Le Bret, *Mémoire sur le scorbut de l'armée d'Orient, observé et traité à l'hôpital de Balaruc* (*Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, 1856-1857, t. III).

DIABÈTE.

Le nom de *diabète* a été autrefois donné à toutes les espèces de flux urinaire (*profluvium urinæ*); nous avons déjà combattu cette confusion en parlant de la polyurie, et nous réservons exclusivement le nom de diabète au diabète sucré. Le diabète est une affection caractérisée essentiellement par la présence du sucre (*glycosurie*) dans les urines. Les travaux de quelques chimistes modernes avaient fait penser que cette affection devait être attribuée à la non-assimilation du sucre d'amidon résultant de la digestion des matières amylacées, et que l'on retrouve en nature dans l'urine des diabétiques. Cette explication cède aujourd'hui la place à la théorie qui résulte des travaux récents de M. Cl. Bernard sur le mode de production du sucre dans l'économie. La question du diabète offre un intérêt d'autant plus grand, qu'elle se rattache aux problèmes les plus importants et les plus curieux de la physiologie; nous pensons ne pouvoir nous dispenser de tracer en quelques mots l'histoire des variations de cette question dans ces dernières années.

Il y a quelques années, lorsqu'on trouvait du sucre dans un animal, on croyait que cette matière était constamment d'origine végétale et avait été introduite par l'alimentation ; par conséquent on devait trouver du sucre dans les animaux herbivores, mais non dans les carnivores. Les expériences de M. le professeur Bernard démontrent qu'il n'en est pas ainsi : ce physiologiste démontre qu'il y a, dans l'homme et dans tous les animaux, un organe qui produit le sucre, et que cet organe est le foie. Il fait voir que le sucre persiste à se produire dans les animaux, malgré l'impossibilité d'introduire dans leurs voies digestives des matières féculentes ou sucrées. M. Bernard n'a pas laissé à d'autres le soin de faire l'application de cette découverte physiologique à la pathologie; il a pu produire artificiellement le diabète chez des chiens et chez des lapins, par divers procédés, dont les deux principaux sont, ou la galvanisation du bout central du nerf pneumogastrique coupé, ou une piqûre faite au plancher du quatrième ventricule à l'origine de ce nerf. Sous l'influence de l'excitation artificielle du pneumogastrique, la production du sucre dans le foie se fait avec excès, et le diabète existe momentanément.

DESCRIPTION. — Le diabète débute rarement d'une manière subite ; il est presque toujours précédé par un malaise général, par certains troubles des fonctions digestives, tels que les rapports nidoreux, un goût aigre dans la bouche, un peu de pesanteur ou même une véritable douleur dans la région épigastrique, une sécheresse de la bouche et de la gorge due à un défaut de sécrétion de la salive qui est blanche et écumeuse ; une légère céphalalgie et des crampes qui occupent principalement les muscles des mollets (Contour). Du reste, il est le plus souvent fort difficile de préciser le début de la maladie, l'examen de la sécrétion urinaire n'ayant jamais lieu qu'à une époque indéterminée après l'invasion.

La sécheresse de la bouche et de la gorge, l'un des premiers symptômes et l'un des plus constants, le peu d'abondance de la salive, qui est épaisse, écumeuse, et presque toujours acide, appelle la soif, qui, d'abord modérée, ne tarde pas à devenir impérieuse. Les malades ont le plus souvent besoin de 5 à 7 litres de liquide pour la satisfaire. Cette soif paraît être en rapport avec la quantité d'aliments féculents que prennent les malades (Bouchardat). L'appétit, s'il n'était pas exagéré dès le principe, augmente alors notablement; l'urine devient beaucoup plus abondante que de coutume; la quantité en est d'ailleurs très-variable : si elle est souvent inférieure à celle des liquides ingérés (Bell, Bouchardat), il n'est pas rare de la voir au contraire dépasser notablement la somme des boissons (Rollo, Cullen, N. Willis, P. Frank, Contour). Elle est ordinairement inodore, incolore ou ressemblant à du petit-lait clarifié ; elle présente une saveur manifestement sucrée, et laisse, en se desséchant sur les vêtements qu'elle salit, des taches blanches et poisseuses. L'émission des urines, toujours très-fréquente, le devient davantage pendant la nuit et trouble le repos des malades. Il survient de la constipation, et les selles, souvent difficiles, prennent quelquefois une couleur brunâtre et se dépouillent de leurs couleurs caractéristiques.

La peau est sèche, aride, écailleuse ; toute transpiration cutanée disparaît, du moins dans le plus grand nombre des cas. Il est très-fréquent de rencontrer dès le début, principalement chez les femmes, un prurit excessivement incommode des parties génitales. J'ai été souvent mis par ce seul signe sur la voie du diagnostic d'un diabète très-intense. Bien que l'appétit soit augmenté et que les digestions paraissent se faire plus facilement, le malade s'aperçoit bientôt qu'il maigrit, ses forces musculaires diminuent, ses désirs vénériens s'éteignent et ses facultés génératrices deviennent nulles. Il éprouve parfois des sensations alternatives de chaleur et de froid, qui, partant des lombes, viennent aboutir à la région de la vessie (Contour). Ces symptômes, une fois développés, ne cessent

pas de faire des progrès ; la soif devient inextinguible. L'appétit, qui n'est pas toujours exagéré, et qui est quelquefois seulement perverti au point que la viande excite un véritable dégoût, devient dans d'autres cas tout à fait vorace (Dupuytren et Thenard), et les fonctions digestives ne tardent pas à être profondément altérées ; la langue, ordinairement blanche, se recouvre d'un enduit muqueux, plus ou moins abondant et de couleur variable. Une gastralgie, souvent très-pénible, accompagne la digestion, qu'il n'est pas très-rare de voir interrompue par des vomissements, et qui excite parfois un véritable mouvement fébrile. La constipation fait ordinairement, place à la diarrhée ou alterne avec elle. L'amaigrissement va sans cesse en augmentant ; les forces diminuent chaque jour davantage, et le moindre exercice provoque une extrême fatigue. Parfois la faiblesse porte sur les organes des sens, et spécialement sur la vue, et l'on a vu plus d'un diabétique atteint d'amaurose (Demours, A. Bérard).

A ces phénomènes s'ajoute une petite toux sèche, indice d'une affection tuberculeuse des poumons dont les progrès marchent avec une effrayante rapidité. L'écoulement immodéré de l'urine finit par amener une dysurie plus ou moins douloureuse, et une irritation locale quelquefois très-vive. La diarrhée devient persistante. L'émaciation et la faiblesse sont extrêmes. Les membres inférieurs s'infiltrent de sérosité ; des épanchements se forment dans les diverses cavités. Ces hydropisies peuvent être simplement dues à la cachexie, qui est la suite du diabète, ou se lier à l'existence d'une albuminurie qu'il n'est pas rare de voir compliquer cette maladie à sa dernière période, et qu'il faut se garder de considérer comme un symptôme favorable, ainsi que le voulaient Thenard et Dupuytren. Les gencives, molles, rouges et tuméfiées, saignent au moindre contact ; l'haleine exhale une odeur fétide ; les malades sont plongés dans l'abattement le plus profond, et bientôt ils meurent dans le marasme le plus affreux, succombant presque invariablement aux progrès de la phthisie pulmonaire, dernier terme d'une maladie dont la durée est souvent de plusieurs années (Contour).

Le terme fatal peut encore être avancé par des déterminations morbides vers la peau, qui peuvent apparaître même à la période de début de la maladie, et qui ont fixé depuis quelques années l'attention des médecins. Elles consistent en des furoncles, des anthrax, des érysipèles, des phlegmons, des eschares plus ou moins étendues (Marchal (de Calvi), Charcot, Hodgkin, Dionis, Tardieu). Il faut, de ces phénomènes inflammatoires et de ces troubles de nutrition, rapprocher la cataracte diabétique, cataracte molle en général, le plus souvent double (Cl. Bernard, de Graefe, Lécorché).

Bien que jusqu'à présent la mort ait été la terminaison la plus ordinaire du diabète, on ne doit plus aujourd'hui désespérer de la guérison. Elle s'annonce par la diminution de la soif, de la sécrétion urinaire et de la quantité de sucre contenu dans l'urine. Les forces renaissent, toutes les fonctions se rétablissent graduellement; mais cette amélioration se prononce avec une extrême lenteur, on continue bien longtemps à retrouver du sucre dans l'urine. Et malheureusement les malades restent exposés à des rechutes et à des récidives fréquentes.

On a signalé des *diabètes intermittents* dans lesquels le sucre n'apparaît qu'au moment des digestions pour disparaître dans l'intervalle de deux repas. Il y a aussi des diabètes aigus dans lesquels le sucre apparaît subitement et avec intensité dans les urines, le plus ordinairement sous l'influence d'une cause morale, et disparaît rapidement sous l'influence d'un traitement quelconque. On doit savoir aussi reconnaître des *diabètes alternants*, c'est-à-dire se succédant par accès avec les symptômes d'une autre maladie, et particulièrement avec des accès de goutte ou de rhumatisme (Cl. Bernard). M. A. Reynoso a signalé la présence du sucre dans l'urine de certains épileptiques à la suite des accès convulsifs.

Les affections fébriles intercurrentes amènent dans les signes du diabète une rémission passagère qu'il faut se garder de confondre avec la guérison. Quelques complications s'observent plus spécialement dans le cours du diabète; ce sont des phlegmasies soit des organes digestifs, soit des reins.

ALTÉRATIONS MORBIDES. — La matière sucrée ou glycose qui constitue, à vrai dire, le caractère essentiel du diabète, est analogue au sucre de raisin dissous après avoir été cristallisé, ou plus exactement au sucre d'amidon (Chevreul, Bott). Il est cristallisable et dévie à droite les rayons de lumière polarisée qui traversent sa solution. La présence du sucre diabétique a été constatée dans la plupart des sécrétions; mais c'est dans l'urine que réside l'altération principale et vraiment caractéristique de la maladie, et c'est dans ce liquide que nous devons indiquer les moyens de découvrir la glycose.

L'urine, chez les diabétiques, est altérée dans sa constitution physique et dans sa composition. Le plus ordinairement, au moment de l'émission, elle est limpide, transparente, presque incolore ou d'une couleur jaune paille; d'une saveur plus ou moins douce et sucrée. Sa densité est considérable et dépasse de beaucoup la moyenne normale; le chiffre varie entre 1020 et 1065 (Bell, Bouchardat), caractère pathognomonique, si on le réunit à

l'apparente ténuité de l'urine. Presque toujours la réaction est neutre; mais, par le contact prolongé de l'air, au lieu de subir la décomposition ammoniacale, elle s'aigrit et devient très-acide. Ces altérations dans les caractères physiques de l'urine sont dus à la présence du sucre qui y existe dès le début de la maladie (Prout), en quantité d'ailleurs variable, évaluée tantôt au trentième, tantôt au septième du poids total (Bouchardat), et toujours proportionnelle à celle des aliments féculents ingérés.

La relation qui existe entre la composition de l'urine et la marche même de la maladie donne une extrême importance à la connaissance exacte de la proportion de glycose qui est contenue dans l'urine. Les moyens les plus pratiques de constater la présence de cette matière sont : l'évaporation de l'urine à une température de 60 degrés environ et la cristallisation du sucre (Peligot, Bouchardat) ; la fermentation qu'on obtient par l'addition d'une certaine quantité de levûre ; la réaction d'une solution concentrée de potasse ou de soude, qui, chauffée jusqu'à l'ébullition avec l'urine diabétique, lui communique une teinte brune d'autant plus foncée qu'elle contient plus de glycose (Chevalier, Donné, Mialhe); l'action complexe de la potasse caustique et du deutosulfate de cuivre sur l'urine sucrée, d'où résulte, sous l'influence de la chaleur, la réduction de l'oxyde de cuivre, qui se précipite sous forme de protoxyde jaune rougeâtre (Trommer), moyen rendu plus exact encore par la composition des réactifs titrés (Barreswill). La coloration noire que prend le sous-nitrate de bismuth additionné d'une solution de carbonate de soude (Boettger) ou de potasse caustique (Béhier), en présence d'une urine sucrée; la décoloration de la teinture d'iode par les urines diabétiques, quoique ce phénomène ne soit pas exclusivement propre aux urines sucrées et qu'il ne doive pas être attribué à la présence de la glycose (Trousseau, Dumontpallier); enfin la propriété de dévier la lumière polarisée, caractères faciles à vérifier au moyen d'instruments spéciaux.

Mais, au lieu de l'appareil compliqué si difficile à manier, désigné sous le nom de *polarimètre* (Biot), nous n'hésitons pas à penser que l'on ne tardera pas à reconnaître les avantages et à généraliser l'emploi du *saccharimètre* de l'opticien Soleil, instrument dont le principe, fécondé par les savantes recherches et les efforts ingénieux de M. Th. Clerget, a reçu déjà les plus heureuses applications. En effet, la possibilité de se servir de l'appareil à tout instant, à la lumière, naturelle ou artificielle et hors d'une chambre noire, et d'expérimenter sur une moindre quantité de liquide et le plus ordinairement sans décoloration préalable, circonstance bien importante si l'on considère que le charbon sur lequel on

filtre retient une portion de la matière sucrée (Clerget) (1) ; la notation précise des proportions les plus faibles de glycose au moyen d'une échelle adaptée à l'appareil et de tables calculées avec la plus complète exactitude ; enfin l'absence de toute difficulté dans le maniement de l'instrument, tels sont les avantages qui font du saccharimètre le moyen le plus précieux et le plus exact, non-seulement pour constater la présence du sucre dans l'urine, mais encore pour en évaluer la proportion, en suivre les variations, et apprécier jour par jour, d'une manière mathématique, la marche de la maladie.

Le sucre diabétique a été retrouvé non-seulement dans l'urine, mais dans le sang (Ambrosiani, Mac-Gregor, Bouchardat), dans la salive (Rollo, Mac-Gregor, Martin-Solon, Contour) et dans la sueur (R. Willis, Nasse, Martin-Solon, Contour).

Les lésions organiques que l'on a constatées le plus souvent sur le cadavre des diabétiques sont l'hypertrophie des reins, qui se sont montrés tantôt rouges et congestionnés, tantôt décolorés ; plus rarement leur atrophie, et l'épaississement des parois de la vessie : en outre, on trouve à l'autopsie des diabétiques du sang sucré dans tous les organes et dans tous les tissus (Bernard). Quelquefois on a trouvé le foie très-hypertrophié (Bernard). Le même observateur a pu constater quelquefois, en pareil cas, l'atrophie du pancréas. Les tumeurs colloïdes du quatrième ventricule (Levrat-Perroton), les diverses altérations de cette partie de l'encéphale, telles que vascularisation considérable avec coloration brunâtre de sa paroi antérieure, dégénérescence de ses cellules nerveuses, empruntent, au point de vue de la physiologie pathologique, un intérêt particulier à l'expérience qui consiste à provoquer la glucoserie chez les animaux par l'irritation du quatrième ventricule.

Causes. — La plus grande réserve doit être apportée aujourd'hui dans l'appréciation des causes du diabète. Avant les travaux de M. Cl. Bernard, toutes les causes du diabète étaient ramenées à une seule, l'influence de l'alimentation. Une nourriture insuffisante ou presque exclusivement végétale ; l'abus des boissons fermentées et sucrées, comme le cidre, le poiré ; l'usage immodéré du thé, sont sans doute des causes actives du diabète, mais d'autre part, des faits pathologiques nombreux, en montrant la

(1) Dans les cas où la simple filtration ne suffit pas pour rendre l'urine transparente et où il est nécessaire de la décolorer à l'aide du charbon, on peut facilement corriger cette action en rejetant une quantité de liqueur égale à celle du charbon employé (Clerget).

coexistence fréquente du diabète et de la phthisie pulmonaire, permettent de supposer, entre l'excavation produite dans les poumons par les tubercules et l'excès de sécrétion du sucre par le foie, quelque chose de plus qu'une simple coïncidence. D'ailleurs une lésion des centres nerveux ou des nerfs pneumogastriques peut donner lieu au diabète, ainsi que le démontrent les expériences de M. Bernard. Les hommes y paraissent plus prédisposés que les femmes; et si on l'a quelquefois observé chez les enfants (R. Willis, Rollo, Guersant, Bouchardat), il appartient bien plutôt à l'âge adulte et à la vieillesse, pour laquelle la perte des dents et l'impossibilité de mâcher la viande constituent souvent une condition particulièrement favorable au développement de la maladie. L'état de faiblesse qui résulte des fatigues physiques ou morales, des excès, ou de tout autre cause débilitante, est encore une circonstance propre à aider l'action des influences que nous avons indiquées.

DIAGNOSTIC. — Tout le diagnostic du diabète peut se réduire à l'examen de l'urine (Contour). Il faut ajouter que la sécheresse de la bouche, la soif et la diminution des forces, le prurit des parties sexuelles et l'affaiblissement de la vue constituent dès le début des signes extrêmement précieux. Les phénomènes communs que présentent avec le diabète le flux urinaire et la polydipsie ne peuvent induire en erreur, si l'on s'attache aux caractères de l'urine et à la marche générale de la maladie.

PRONOSTIC. — Quelque fâcheux que soit en général le pronostic du diabète, on doit reconnaître que les lumières jetées par la chimie et par la physiologie sur le traitement de cette maladie n'ont pas peu contribué à en atténuer l'extrême gravité. Le diabète n'est plus aujourd'hui au-dessus des ressources de l'art. Les signes d'amélioration consistent dans la disparition du sucre qui existait dans l'urine, dans la cessation des principaux symptômes et dans le retour des forces.

TRAITEMENT. — Le traitement du diabète est tout entier dans le régime, et l'on ne peut espérer de guérison qu'à la condition de le maintenir avec une extrême rigueur. La suppression aussi complète que possible des aliments féculents et même du pain; l'alimentation tonique et l'usage d'un vin généreux (Bouchardat), joints à l'emploi des alcalins (Mialhe), aux bains de vapeur ou aux frictions excitantes, et souvent aux préparations de fer et de quinquina, tel est le traitement quelquefois efficace et, dans tous les cas, toujours indiqué, du diabète.

Bibliographie. — Müller, *Beschr. der Harnr.* Francfort, 1818. — Prout, *Inquiry into the nature and treat. of diab.* Lond., 1825. — Bouillaud, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Diabète. — Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérim.*, 1855, 1 vol. in-8. — Contour, *Du diabète sucré* (thèse de Paris, 1845).—Bouchardat, *Mémoires sur le diabète ou glucosurie et son traitement hygiénique*, in *Mémoires de l'Acad. de médecine*, t. XVI, 1852 (voyez les *Annuaires de thérapeutique*, 1841, 1842, 1846, *Supp.*, 1852). — Mialhe, *Nouvelles recherches sur la cause et le traitement du diabète sucré*, 1849, in-8.— Rollo, *Traité du diabète sucré*, an VI, in-8.—Nicolas et Guedeville, *Recherches et expériences médicales et chimiques sur le diabète ou phthisie sucrée*, 1805, in-8. — Dupuytren et Thenard, *Sur le diabète sucré*, in *Bulletin de la Société de médecine*, 1806.—Pharamond, *Description des causes et des effets du diabète*, 1829, in-8. — Costes, *Quelques réflexions sur le diabète sucré*, 1846, in-8.— Hufeland, *Manuel de médecine pratique*, art. Diabète, p. 363, 2e édit., 1848, 1 vol. in-8. — Durand-Fardel, *Lettres médicales sur Vichy*, 1855, 1 vol. gr. in-18, p. 133. — Boetger (*Moniteur des hôpitaux*, 12 décembre 1857). — J. Béhier et A. Hardy, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 2e édit., 1858, t. I. — Levrat-Perroton (thèse de Paris, 1859). — Durand-Fardel, *Traité thérapeutique des eaux minérales*, 2e édit., 1862. — Leudet, *Recherches cliniques sur l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré* (*Gaz. méd. de Paris*, 1857). — A. Becquerel, *Etudes cliniques sur le diabète et l'albuminurie* (*Moniteur des hôpitaux*, 1857).— Fischer (*Archiv. génér. de médecine*, 1862).—Luys, *Comptes rendus de la Société de biologie.* Paris, 1861, 3e série, t. II, p. 29. — Lécorché, *Cataracte diabétique* (*Arch. génér. de méd.*, 1861).— Charcot, *Quelques documents concernant l'historique des gangrènes diabétiques* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, 1861). — Hodgkin, *On diabetes and certain forms of cachexia. Two papers read to the Harveian Society in the sessions of 1852-1853, and printed in the Association medical Journal.* London, 1854. — Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, t. II. — Marchal (de Calvi), *Recherches sur les accidents diabétiques et essai d'une théorie générale du diabète.* Paris, 1864, 1 vol. de 658 pages.

ERGOTISME, CONVULSION CÉRÉALE, ACRODYNIE.

L'*ergotisme* (*feu Saint-Antoine*, *raphanie*), la *convulsion céréale* et l'*acrodynie* constituent des maladies épidémiques, ou endémiques, attribuées à l'usage de certaines céréales altérées, et caractérisées principalement par des accidents convulsifs, ou des gangrènes locales.

Il est difficile, même aujourd'hui, de spécifier avec exactitude les différentes maladies que peut produire l'altération des grains qui servent à l'alimentation de l'homme (*morbi cereales*). Une grande confusion règne non-seulement parmi ces altérations des céréales, mais encore parmi les affections différentes dont elles paraissent être la cause.

L'ergot qui se produit sur le seigle, la carie du froment, le charbon, la rouille des diverses céréales (de Candolle), les parasites fongoïdes (*Sclerotium* et *Sporisorium*) (Link, Roulin), qui se

développent, soit sur le seigle, soit sur le froment, les graines d'ivraie, de raphanelle, qui peuvent se mélanger au bon grain, la destruction qui résulte de l'humidité ou de la piqûre des insectes, constituent les altérations les mieux définies et celles qui sont le plus propres à déterminer chez l'homme des maladies. Elles s'observent dans les saisons pluvieuses, dans les terrains maigres et dans les pays humides, comme sont en France la Sologne, le Gâtinais et l'Artois.

Bien que l'ergotisme soit plus spécialement le résultat de l'action de l'ergot de seigle, il n'est pas certain que les symptômes qu'on attribue à cette affection ne soient pas communs à d'autres maladies céréales (Th. Roussel).

Quoi qu'il en soit, celles-ci se présentent sous deux formes principales : l'une *convulsive* (*convulsion céréale*, *acrodynie*), caractérisée par des fourmillements dans les membres, de la lourdeur de tête et des vertiges, de la douleur avec érythème des extrémités, des convulsions toniques et des contractures des membres et du tronc, délire souvent furieux, nausées, vomissements, cardialgie, sensation de feu à l'intérieur, et plus tard paralysie; l'autre, *gangréneuse* (*ergotisme*), caractérisée par un accablement général, des douleurs violentes, des crampes suivies d'une sensation alternative de brûlure et de froid, une rougeur érysipélateuse livide qui annonce la mortification des extrémités, la gangrène enfin, le plus souvent sèche, mais parfois humide, des phalanges ou des membres, soit inférieurs, soit supérieurs, quelquefois même des viscères (de Jussieu, Paulet, Saillant et Tessier). Cette maladie, quelle que soit la forme qu'elle revête, se termine souvent par la mort ou par quelques infirmités incurables; la guérison a cependant lieu dans un certain nombre de cas, et est annoncée soit par l'élimination des parties sphacélées, soit par la diminution des douleurs et de la contracture, et le rétablissement des fonctions digestives et intellectuelles.

Les antispasmodiques, les sudorifiques, les purgatifs et les vomitifs, auxquels on joindra des frictions et des applications externes propres à ranimer la circulation, et avant tout un bon régime et de bonnes conditions hygiéniques, tels sont les éléments du traitement des maladies céréales, que les progrès de l'agriculture et de la civilisation pourront seuls faire disparaître complétement.

Bibliographie. — Mulcaille, *Mémoire sur l'ergot*, in *Mémoires de l'Académie des sciences*, t. II. — Teissier, *Mémoire sur l'ergot de la Sologne*, in *Mémoires de la Société royale de médecine*, 1776, p. 61. — Courhaut, *Traité de l'ergot de seigle et de ses effets sur l'économie animale*, 1827, in-8. — Bonjeau, *Traité de l'ergot de seigle envisagé dans ses rapports avec l'histoire naturelle, la chimie, la toxicologie et la thérapeutique*, 1845,

1 vol. in-8, fig. — Espezel, *Action hyposthénisante du seigle ergoté*, 1844, in-8. — Barrier (de Lyon), *Mémoire sur l'ergotisme*, in *Gazette médicale* de Lyon, 1855. — Genest, *Recherches sur l'acrodynie, affection épidémique qui a régné à Paris en* 1828, in *Archives de médecine*, 1828, t. XVIII, p. 232. — Dalmas, *Mémoire sur l'acrodynie*, in *Journal hebdomadaire de médecine*, 1829, t. I, p 331. — Dance, *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. I, art. Acrodynie. — Desnos, art. Acrodynie (*Nouveau dictionnaire de méd. et de chirurg. prat.*, 1864, t. I). — Vidal (E.), art. Acrodynie (*Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.*, 1864, t. I).

PELLAGRE.

Définition. — La *pellagre* est une maladie cachectique, le plus ordinairement endémique, attribuée à l'usage exclusif du maïs altéré, et caractérisée par un érythème particulier, un dérangement des fonctions digestives, un trouble profond du système nerveux et notamment des facultés intellectuelles, et une altération de toutes les forces de l'économie.

La pellagre doit être rapprochée des maladies dites céréales, dont nous venons de parler. Enveloppée comme elles d'une grande obscurité, et presque ignorée dans notre pays jusqu'à ces derniers temps, malgré les beaux travaux des médecins espagnols et italiens (Casal, Frapoli, Strambio), elle doit à des recherches récentes (Brierre de Boismont, Rayer, L. Marchand, Th. Roussel, Willemin), de pouvoir être étudiée plus complétement et d'une manière distincte.

Causes. — La pellagre n'a pas paru en Europe avant le XVIII^e^ siècle; mais depuis cette époque elle s'est établie, sous forme endémique, dans les Asturies (*mal de la rosa*), en Lombardie et dans les États vénitiens (*scorbut alpin*), et s'est propagée en France dans les Landes (*mal de la Teste*), les Pyrénées, les départements de la Haute-Garonne et de l'Aude, et quelques autres encore. Dans tous ces pays, les progrès de cette maladie ont paru liés à ceux de la culture du maïs (Balardini, Th. Roussel); et on l'a attribuée, non-seulement aux inconvénients d'une alimentation presque exclusivement composée de blé de Turquie (Zenetti, Thouvenel, 1798), mais encore et plus particulièrement à une altération spéciale du maïs, altération incomplétement caractérisée jusqu'ici, mais qui paraît consister dans le développement d'un parasite fongoïde (Balardini) (désigné sous le nom de *verderame*, et qui doit être placé dans le genre *Sporisorium maidis*, Cesati). On a remarqué que la jeunesse et l'âge adulte étaient plus exposés à contracter la pellagre. Mais ni l'enfance ni la vieillesse n'en sont exemptes. Les causes prédisposantes les plus actives

sont la misère, les fatigues excessives du travail de la terre, et les mauvaises conditions de toute nature au milieu desquelles s'écoule la vie des malheureux cultivateurs.

DESCRIPTION. — La pellagre est quelquefois annoncée par un sentiment de lassitude générale, par des douleurs dans la colonne vertébrale ou dans les membres, et des troubles nerveux divers ; mais souvent le début de la maladie n'est saisissable que par l'apparition d'un érythème qui affecte exclusivement les parties exposées au soleil, la face, le dos des mains, et parfois les pieds, la poitrine et le cou, où il est brusquement limité par une ligne bien tranchée. La peau, plus ou moins rouge, tuméfiée, est le siége d'un prurit ou d'une chaleur plus ou moins intense ; rarement il se forme, sur les parties affectées, une éruption vésiculeuse ou bulleuse. Cet érythème persiste et demeure longtemps stationnaire. Il s'accompagne toujours, et presque dès le principe, d'un malaise général, ordinairement plus marqué du côté des fonctions digestives ; une diarrhée rebelle s'établit et se complique fréquemment de stomatite, les gencives présentent souvent un état scorbutique, auquel s'ajoutent même quelquefois des ecchymoses disséminées sur les membres ; le pouls est, en général, considérablement ralenti. Les malades se plaignent de faiblesse dans les extrémités inférieures ; ils éprouvent des douleurs le long de la colonne vertébrale ou dans les membres ; parfois ils se sont plaints d'une chaleur brûlante à la plante des pieds. Leur marche est mal assurée, traînante et comme tremblante (Strambio). Il survient des vertiges, des éblouissements, une grande tendance à la tristesse ; parfois des troubles variés dans les organes des sens.

La maladie ne parcourt pas les différentes périodes d'une manière suivie et régulièrement progressive. Après une durée variable d'un à plusieurs mois, l'érythème change d'aspect ; l'épiderme durcit, prend un aspect rugueux et une teinte gris sale ou brunâtre, se fendille en petites lamelles, et s'exfolie lentement en laissant à la peau une apparence lisse, unie, et une coloration rouge qui persiste assez longtemps. La diarrhée et les phénomènes nerveux s'amendent en même temps, ordinairement vers la fin de l'été. Mais l'année suivante les accidents reparaissent à l'époque du printemps. Les attaques se répètent ainsi d'année en année, tantôt avec prédominance des phénomènes nerveux, tantôt des symptômes gastriques (Rayer), et à mesure qu'elles se renouvellent, elles augmentent de gravité.

La peau, dans les parties affectées, se creuse de sillons plus ou moins profonds, de rhagades (Strambio) ; l'épiderme parcheminé acquiert une épaisseur et une coloration foncée toute particulière

qui simulent aux mains une espèce de gant. Après un nombre très-variable de récidives, la maladie devient continue ; la diarrhée et l'état scorbutique atteignent le plus haut degré d'intensité. Il survient parfois, surtout dans les contrées basses et humides, de l'anasarque et des hydropisies (*Pell. humide*, Soler). L'intelligence s'altère à son tour. Les malades tombent dans un état de mélancolie lypémaniaque avec hallucinations et tendance au suicide, et surtout au suicide par l'eau, poussée quelquefois jusqu'à la stupidité. Ils succombent enfin soit à l'étendue des lésions intestinales, soit dans le marasme qui accompagne le dernier degré de la démence, soit enfin à une affection aiguë des méninges ou de l'abdomen, ou à quelque complication tuberculeuse. Quelques malades cependant résistent à un grand nombre de récidives, et leur vie n'est pas abrégée par la pellagre.

Lésions anatomiques. — Les lésions anatomiques que l'on rencontre chez les pellagreux n'ont rien de constant ni de caractéristique. Tantôt des altérations phlegmasiques des organes digestifs et du foie (Strambio, Brierre de Boismont) tantôt une inflammation plus ou moins étendue des méninges et un ramollissement du cerveau ou de la moelle (Brierre de Boismont, Gibert, Rayer), ou, au contraire, une augmentation de la consistance de l'encéphale et du cordon rachidien (J. Frank), telles sont les lésions qui existent quelquefois dans la pellagre. Mais nous devons dire que, dans bien des cas, on n'en trouve absolument aucune. La présence de tubercules dans les méninges, dans le péritoine et dans les différents organes, n'est pas une complication rare.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pellagre repose surtout sur la réunion des trois ordres de symptômes cutanés, gastro-intestinaux et nerveux que nous avons décrits. Cependant il y a dans chacun de ces phénomènes, pris isolément, quelque chose de spécial qui peut servir à les distinguer (Willemin). Ainsi l'érythème pellagreux ne saurait être confondu avec un érythème aigu, produit soit par l'insolation, soit par toute autre cause externe; sa marche, sa durée, la prolongation de l'exfoliation, le caractérisent suffisamment. Pour l'érythème chronique simple, il n'offrirait ni cette exacte limitation, ni cette profonde altération de l'épiderme, ces fissures, et plus tard cet aspect parcheminé, cette coloration brunâtre, qui sont propres à l'érythème pellagreux. Aucune autre affection de la peau, pityriasis, lichen, eczéma, éléphantiasis, ne présenterait cet ensemble de caractères. L'entérite chronique de la pellagre, souvent compliquée de stomatite, emprunte ses signes distinctifs à la marche même de la maladie. Il en est de même des

lésions de la motilité, qui, ainsi que la folie, n'arrivent en général que lorsque la réunion de tous les phénomènes ne laisse plus de doute sur la nature du mal. L'absence habituelle de convulsions et de gangrène des extrémités dans la pellagre la distinguera de l'acrodynie et de l'ergotisme. Quant au scorbut, si quelques-uns de ses caractères se montrent quelquefois dans la maladie qui nous occupe, soit à titre de complication, soit comme forme spéciale de la stomatite pellagreuse, ses causes, sa marche, ses symptômes, n'ont véritablement rien de commun avec la pellagre.

Pronostic. — Il est fort difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de poser les bases du pronostic de la pellagre. En effet, il est impossible de prévoir quel intervalle séparera chacune des périodes de la maladie, et après combien de récidives elle atteindra ce degré où il n'y a plus à attendre d'autre terminaison que la mort. Si la pellagre parcourt dans certains cas toutes ses phases en trois ou quatre années, elle reste parfois stationnaire pendant dix, quinze et même quarante-cinq ans (Brierre de Boismont). Quoi qu'il en soit, on ne saurait méconnaître que la pellagre constitue un fléau d'autant plus redoutable que ses progrès parmi certaines populations ont été réels et sont encore menaçants.

Traitement. — Le traitement des maladies qui, comme la pellagre, tiennent au régime alimentaire et aux conditions mêmes d'existence des populations, réside avant tout dans les améliorations générales qui peuvent modifier profondément la manière de vivre des individus. L'étiologie de la pellagre doit donc être la première prescription à lui opposer; c'est-à-dire le changement d'alimentation, la renonciation à l'usage exclusif du maïs, et aussi la surveillance exercée sur les qualités mêmes de cette céréale.

Quant au moyen d'arrêter les fâcheux effets de la pellagre et de la guérir, en dehors des conditions purement hygiéniques, ils paraissent être assez bornés. Les bains, de légers toniques et la diète lactée sont ceux sur lesquels on peut le plus compter.

On a attaché une grande importance, dans ces dernières années, aux préparations sulfureuses employées à l'intérieur et à l'extérieur, aux eaux minérales de Labassère (Verdoux), de Baréges (le Bret), aux bains sulfureux artificiels (H. Gintrac, Laplagne).

Bibliographie. — Fanzango et Strambio, *Memoria sopra la pellagra*, etc. Milano, 1787-1789, 4 parties en 1 vol. in-4. — Brierre de Boismont, *De la pellagre et de la folie pellagreuse*, 1832, in *Journal complémentaire des sciences médicales*. — Roussel, *De la pellagre, de son origine, de ses progrès et de son existence en Franc*, de ses causes et de son traite-

ment curatif et préservatif, 1845, 1 vol. in-8. — Baillarger, *De la paralysie pellagreuse*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1848, t. XIII, p. 708. — Casaban, *Recherches et observations sur la pellagre de Saint-Sever* (Landes), thèse de Paris, 1848. — Marchant (L.), *Documents pour servir à l'étude de la pellagre des Landes*. Bordeaux, 1847, 1 vol. gr. in-8, fig. — Willemin, *De la pellagre sporadique à Paris*, 1847, in-8. — Lalesgue, *Mémoire sur la pellagre landaise*, 1847, in-8. — E. Gintrac, art. PELLAGRE, in *Traité de pathologie interne*, 1859, t. V. — H. Gintrac, *De la pellagre dans le département de la Gironde*. Bordeaux, 1863. — Costallat, *Etiologie et prophylaxie de la pellagre*. Paris, 1860. — A. Tardieu, *Rapport au comité consultatif d'hygiène sur les communications de M. Costallat*. — Billod, *Traité de la pellagre*. Paris, 1865.

SYPHILIS.

DÉFINITION. — La syphilis (*vérole*) est une maladie constitutionnelle, contagieuse, transmise par les rapports sexuels ou par hérédité, et caractérisée par une irritation locale, spécifique des organes génitaux, et par des phénomènes consécutifs de forme et de siége très-divers, successifs ou simultanés, dont l'évolution naturelle est régulière et déterminée.

Nous ne pouvons espérer de rassembler ici tous les éléments dont se compose l'histoire de la syphilis; nous voulons seulement tracer d'une manière exacte un tableau succinct des symptômes de la maladie, et faire connaître leur enchaînement. Si l'étude des affections vénériennes soulève encore plus d'une question obscure et controversée, on doit reconnaître que les points principaux sont mis en lumière (Hunter, Ricord) et irrévocablement acquis à la science. Avant tout, nous devons faire observer que certaines affections confondues avec la syphilis sous le nom commun de maladies vénériennes, doivent en être rigoureusement distinguées. La blennorrhagie et les nombreuses affections qui en dérivent, arthrite, ophthalmie blennorrhagique, bubons non virulents, constituent des maladies essentiellement différentes de la syphilis, et qui ne peuvent en être rapprochées que par leur commune origine. Leurs rapports plus directs avec la pathologie externe nous interdisent de nous en occuper ici.

Ce qui est relatif à l'histoire du chancre mou, du chancre non infectant, ne doit pas non plus trouver place dans ce chapitre.

Nous traiterons donc seulement de la syphilis, et nous décrirons sommairement les trois formes qui sont le plus justement admises et le mieux fondées sur l'observation : A. la syphilis *commune*, B. la syphilis *phagédénique* ou *cachectique*, C. la syphilis *héréditaire*. Une autre division capitale dans l'étude de la syphilis résulte de l'ordre de succession des symptômes et des affections sympto-

matiques qui la caractérisent. A ce point de vue, qui est celui de l'observation traditionnelle la plus saine (Thierry de Héry, XVI^e siècle), la syphilis se divise en *primitive* et *constitutionnelle*. Les symptômes de cette dernière, que l'on peut désigner sous le nom de *consécutifs*, ont été distingués eux-mêmes, suivant qu'ils affectent les parties externes ou les parties profondes (Hunter), en *secondaires*, *tertiaires* (Ricord) et *quaternaires*. Nous devons dire dès à présent les caractères sur lesquels est fondée cette division. Les accidents primitifs sont nettement séparés des accidents consécutifs par la propriété qu'ils possèdent seuls d'être reproductibles par inoculation. Quant à la distinction des symptômes de la syphilis constitutionnelle, en secondaires, tertiaires et quaternaires, elle n'est pas basée sur un caractère aussi tranché, mais seulement sur l'évolution et l'ordre de succession des phénomènes, et aussi ce qui paraîtra plus important, sur le lien nécessaire que, dans le plus grand nombre des cas, les symptômes secondaires constituent entre les primitifs et les tertiaires. Les accidents consécutifs ont encore, outre le caractère de ne pas être inoculables, celui de pouvoir se reproduire spontanément sous l'influence d'une recrudescence naturelle de la maladie. Enfin, malgré d'importantes autorités (Hunter, Fabre et Bell), et à part le cas de transmission héréditaire, on ne peut admettre de syphilis constitutionnelles d'emblée (Ricord) (1).

Syphilis commune.

DESCRIPTION. — 1° *Symptômes primitifs*. — Lorsque la syphilis succède à un coït impur, elle se déclare en général du troisième au huitième jour, rarement plus tard ; et son début est marqué par l'apparition d'un ou de plusieurs *chancres*, qui peuvent se montrer sur toutes les parties du corps, mais qui se développent de préférence sur les organes génitaux, non par une tendance spécifique de ces parties, mais en raison de la manière dont la maladie est contractée (Hunter). Les narines, les gencives, la langue, les lèvres, le menton, les mains, l'hypogastre, le scrotum, la cuisse, l'anus et l'urèthre, peuvent en être affectés (Mac-Carthy).

Le *chancre* commence par une démangeaison parfois à peine sensible, allant d'autres fois jusqu'à la douleur, par une rougeur

(1) Nous avons dû nous abstenir, dans cette histoire résumée de la syphilis, de donner place aux questions encore controversées qui ajoutent tant d'intérêt à l'étude de cette maladie. Nous nous sommes attaché à réunir dans une description aussi exacte que possible les caractères principaux de la syphilis et les faits qu'une observation répétée et une expérience suffisante ont mis hors de doute.

en général peu marquée et par la formation d'une petite vésicule remplie de pûs, sans induration notable, ou d'un abcès sous-muqueux très-circonscrit, qui ne tarde pas à s'ulcérer. Dans quelques cas, c'est une simple excoriation de la muqueuse qui s'ulcère directement; mais toujours on voit apparaître une ulcération arrondie, plus ou moins profonde, d'étendue variable, dont les bords sont taillés à pic, le fond grisâtre et entouré d'une aréole violacée. Si le chancre siége dans l'intérieur de l'urèthre, il existe ordinairement un écoulement qu'il est souvent fort difficile de ne pas confondre avec celui de la blennorrhagie non syphilitique, mais qui s'en distinguerait cependant par la moindre abondance et la couleur sanieuse et rouillée de la sécrétion morbide, par une déformation et une sorte de dépression ombiliquée du méat urinaire dont l'une des lèvres est gonflée; et enfin, par une induration circonscrite dans un point de l'urèthre plus ou moins rapproché du méat. Ce dernier caractère est en rapport avec les progrès de l'ulcération syphilitique. En effet, après quelques jours, le chancre change d'aspect; dans le second septénaire et jamais avant le cinquième jour, il se forme à la base un épaississement très-circonscrit qui ne se perd point graduellement, et d'une manière insensible, dans les parties environnantes, mais qui se termine brusquement : le chancre, ainsi *induré* (chancre *hunterien*) constitue le signe spécifique de la vérole confirmée. Il sécrète une matière purulente sanieuse qui, étant inoculée, donne naissance à une pustule spécifique et qui se dessèche à la surface de l'ulcère.

Lorsque plusieurs chancres existent, réunis et rapprochés par un étroit espace, ils déterminent un gonflement inflammatoire qui, à la verge, peut déterminer l'impossibilité de découvrir le gland (*phimosis*), ou de ramener le prépuce qui en étrangle la base (*paraphimosis*). Chez la femme, où les symptômes primitifs sont d'une étude plus difficile, le chancre est presque toujours accompagné d'inflammation du vagin, avec écoulement très-probablement contagieux. On peut dire aussi que l'induration du chancre est beaucoup plus rare que chez l'homme. Le chancre persiste pendant un temps qui varie de un à trois ou quatre septénaires, au bout desquels il se cicatrise spontanément à la manière des plaies ordinaires et en perdant ses propriétés inoculables. La base de la cicatrice reste parfois indurée; celle-ci est irrégulière et déprimée. Le chancre peut aussi subir sur place d'autres transformations qui appartiennent à la syphilis constitutionnelle.

Dans le cours de la syphilis primitive, et comme suite ordinaire des chancres (*symptômes successifs*, Hunter), on voit survenir un engorgement des ganglions auxquels aboutissent les vaisseaux lym-

phatiques de la région ulcérée, par conséquent presque toujours dans l'aine. Ces engorgements, désignés sous le nom de *bubons*, paraissent en général après le second septénaire; ils forment une tumeur unique (Hunter), oblongue, douloureuse au toucher, rarement indolente, qui acquiert le volume d'un œuf de pigeon ou d'un œuf de poule. Le tissu cellulaire qui entoure le ganglion participe lui-même à l'inflammation. Celle-ci peut se terminer par résolution, lorsque l'engorgement est peu considérable et promptement traité; mais elle va souvent jusqu'à la suppuration. Les bubons qui se forment dans le cours de la syphilis primitive sont tantôt virulents, tantôt non virulents. Ces derniers, dépendant d'une irritation par contiguïté, n'ont rien de spécifique et ne diffèrent pas des engorgements simples dus à une cause quelconque. Quant aux premiers, ils fournissent un pus inoculable; leurs bords ulcérés, rongés, taillés à pic, se renversent et se décollent; ils peuvent même s'indurer. Il est fort douteux que des *bubons* virulents puissent se former d'*emblée* et sans avoir été précédés par un chancre. Quelques faits cités en faveur de cette doctrine (Lagneau, Baumès, Gibert, de Castelnau, etc.) ne peuvent suffire à résoudre la question.

Les chancres peuvent être remplacés, au début de la vérole, par de simples *érosions* superficielles qu'il est difficile de distinguer des excoriations non syphilitiques du prépuce (*balanite*). Elles occupent le plus ordinairement le prépuce ou le gland, les parois du vagin et le col de l'utérus. Leur forme est irrégulière et plus ou moins arrondie; elles couvrent souvent une assez grande étendue du gland; leur couleur est d'un rouge vif, quelquefois vineux; elles sont ordinairement très-peu profondes (de Castelnau). La matière séro-albumineuse qu'elles sécrètent est inoculable.

Enfin, on peut voir dans le cours du second et du troisième septénaire des *végétations* de forme très-diverse et en nombre variable apparaître sur les parties sexuelles. Ces excroissances, dont la contagion et les caractères spécifiques sont assez mal définis, doivent cependant le plus souvent être attribuées à la syphilis, à toutes les phases de laquelle elles peuvent se montrer.

3° *Symptômes secondaires.* — Les accidents primitifs de la syphilis peuvent parcourir toutes les périodes de leur évolution, et disparaître même complétement sans que la maladie ait abandonné l'économie. Après un temps très-variable, rarement avant un mois, et rarement après six, quelquefois cependant beaucoup plus tard, après une ou plusieurs années (Martins, Legendre), on voit survenir de nouveaux symptômes, secondaires ou consécutifs, qui caractérisent la syphilis constitutionnelle. Ceux-ci peuvent

même se montrer avant la disparition des phénomènes primitifs, soit qu'ils coïncident avec eux, soit qu'ils consistent en une véritable transformation.

Dans ce dernier cas, on voit, ce qui a lieu surtout chez les femmes, le chancre au moment où il semble marcher vers la cicatrisation, prendre une teinte rouge de la circonférence au centre, s'étendre en largeur, s'entourer d'une aréole violacée, et se recouvrir d'une pellicule fine, en même temps que la surface de l'ulcère bourgeonne et s'élève, jusqu'à ce qu'il soit complétement transformé en une plaque muqueuse (Davasse et Deville).

L'invasion des accidents consécutifs de la syphilis est quelquefois annoncée, plus ou moins longtemps à l'avance, par certains phénomènes précurseurs, notamment de la céphalée, des douleurs vagues névralgiques et rhumatoïdes; un engorgement des ganglions cervicaux postérieurs et plus rarement quelques accidents aigus, comme les prodromes d'une fièvre éruptive (Ricord). Ces phénomènes précurseurs manquent d'ailleurs très-souvent. Les symptômes secondaires qui apparaissent les premiers, soit dans le cours, soit à la suite de la syphilis primitive, consistent dans des affections diverses de la peau (*syphilides*) ou des membranes muqueuses, et, avant toutes autres, dans les plaques muqueuses et la roséole syphilitique.

Les premières (*syph. tuberculeuse plate*, Legendre, Cazenave), malgré des opinions contraires (Lagneau, Baumès, Legendre, Cazenave), appartiennent toujours à la syphilis constitutionnelle (Hunter, Ricord, Davasse et Deville), dont elles sont l'un des symptômes les plus fréquents, surtout chez la femme. Elles se montrent ordinairement sur un grand nombre de points à la fois; mais spécialement aux organes génitaux, à l'anus et dans les parties voisines, dans la bouche, sur les amygdales, à la face et dans les intervalles des orteils. Ces plaques muqueuses débutent par une petite élevure molle et rosée, qui prend bientôt l'aspect d'une plaque légèrement saillante, arrondie ou elliptique, large de 5 à 10 millimètres, d'une coloration soit rosée, soit d'un rouge cuivré ou violacé; tantôt les bords des tubercules plats se confondent insensiblement avec la peau; tantôt ils se renversent sous forme de champignon (*condylomes*). Leur surface, quelquefois convexe, est recouverte d'une pellicule mince qui laisse transsuder une matière séro-purulente, d'une fluidité toute particulière, qui les humecte presque constamment, et dont la quantité est quelquefois assez considérable pour entretenir, à la vulve par exemple, un véritable écoulement.

Suivant le lieu qu'occupent les plaques muqueuses, ce liquide se convertit en une croûte jaunâtre transparente, aplatie ou un peu

déprimée, qui dépasse la circonférence du tubercule; c'est ce qu'on observe sur les surfaces cutanées libres, au front, sur les membres; mais, dans les points où existe un frottement, à la marge de l'anus, à la vulve, dans l'intervalle des doigts des pieds, la plaque est comme nacrée, n'offre pas de croûte et prend une teinte d'un blanc grisâtre (Legendre, Davasse et Deville). Sur les membranes muqueuses, dans la bouche notamment, elle forme une élevure blanchâtre analogue à l'eschare superficielle que produit le nitrate d'argent (Lagneau). Dans un certain nombre de cas, les tubercules plats deviennent le siége d'une ulcération tantôt superficielle, tantôt étendue et profonde, qui cause une cuisson et parfois des douleurs très-vives, et laisse après elle, suivant le degré qu'elle a atteint, une couleur rosée, déprimée et indélébile ou superficielle, et à peine apparente (Cazenave, Davasse et Deville). Au pourtour de l'anus, ces plaques ulcérées (*rhagades*), à bords durs, grisâtres et à pic, sont extrêmement douloureuses et saignent facilement (Davasse et Deville). La durée de la syphilide tuberculeuse plate peut se prolonger pendant plusieurs mois, surtout lorsqu'il y a eu ulcération : dans le cas contraire, elle se termine par exfoliation. Dans aucun cas, elle ne peut être reproduite par inoculation. Parfois elle se complique de végétations.

La *roséole* syphilitique (*syphilide exanthématique*), est, avec la syphilide tuberculeuse plate, l'un des premiers phénomènes de la vérole constitutionnelle; elle se forme rapidement en envahissant successivement l'abdomen, la poitrine, les membres et la face. Il en est de même de la syphilide papuleuse (*érythème papuleux syphilitique*), qui occupe spécialement les membres supérieurs, sous forme de petites plaques légèrement saillantes, qui, comme la roséole spécifique, perdent promptement leur couleur d'un rouge vif, pour prendre une teinte plus pâle d'un rouge sombre, parfois cuivré, puis d'un gris brunâtre, et finissent par disparaître sans desquamation et sans avoir causé ni chaleur ni prurit.

Ces lésions superficielles de la peau sont les premières, mais non les seules qui caractérisent la syphilis constitutionnelle. Les formes pustuleuse (*acné* et *ecthyma syphilitiques*) et pustulo-crustacée (*impetigo syph.*); tuberculeuse, tuberculo-ulcéreuse et serpigineuse (*lupus syph.*); squameuse simple (*psoriasis syph.*) ou cornée; et beaucoup plus rarement les formes vésiculeuse (*eczéma syph.*) et bulleuse (*pemphigus syph. infantilis* et *rupia*), peuvent se montrer à une époque plus avancée de la maladie; mais leur apparition n'est pas nécessaire, et elles offrent une grande irrégularité dans leur succession et dans leur fréquence. Les syphilides présentent d'ailleurs quelques caractères généraux qui les distinguent des autres affections cutanées et qu'il est bon de rappeler.

La coloration d'un rouge cuivré (Swediaur, Biett, etc.) plus ou moins foncé, surtout marquée dans les syphilides papuleuses et pustuleuses (Legendre); la forme circulaire ou demi-circulaire des groupes que forment les éruptions, excepté dans les cas de papules ou de petites pustules disséminées : l'absence de prurit (Legendre, Mouneret et Fleury); la tendance à la formation d'ulcères arrondis, plus ou moins profonds, à fond grisâtre, à bords gonflés et taillés à pic, quelquefois irrégulièrement découpés, laissant suinter une sanie très-fétide, et se recouvrant de croûtes de plus en plus épaisses, stratifiées, brunâtres, qui se dessèchent et tombent lorsque la cicatrisation est complète; la forme des cicatrices qui sont arrondies, déprimées au centre, à bords nets, d'abord violacées, bronzées, puis blanches et indélébiles : tels sont les caractères particuliers des syphilides. Ces lésions de la peau persistent pendant un temps très-variable, d'autant plus long qu'elles sont plus profondes, et s'accompagnent de diverses autres affections symptomatiques.

Ainsi les cheveux et les poils tombent plus ou moins complétement (*alopécie syphil.*); la matrice des ongles est atteinte (*onyxis*); des végétations de formes très-diverses (*choux-fleurs, poireaux, crêtes de coq, verrues*) se développent, ainsi que nous l'avons déjà dit, autour des parties génitales ou sur ces parties elles-mêmes. Sur les membranes muqueuses, dans la cavité buccale, sur les amygdales, le voile du palais, le pharynx, dans les fosses nasales, et jusque dans les voies aériennes se forment des ulcérations qui, d'abord superficielles, gagnent les tissus sous-jacents, et peuvent atteindre jusqu'aux parois osseuses qui sont quelquefois détruites et perforées. C'est ainsi que le coryza syphilitique amène, par les progrès du mal, la perforation de la cloison, la destruction du vomer, des os propres et des cartilages, et l'affaissement du nez. Ces ulcérations des membranes muqueuses sont en général assez larges, arrondies; leur centre est profondément creusé, leurs bords nettement découpés; elles s'étendent quelquefois très-loin; toute l'épaisseur des amygdales peut être pénétrée; dans le larynx, elles siégent de préférence au-dessus de la glotte, et au niveau des cordes vocales qui sont, ainsi que l'épiglotte, fréquemment détruites. On voit aussi des ulcérations secondaires se développer sur la membrane muqueuse des organes génitaux; ce sont des érosions circulaires très-nombreuses, superficielles, sèches ou granuleuses, quelquefois très-rebelles, surtout chez les femmes, et se reproduisent souvent d'une manière intermittente, irrégulière ou périodique (L. Feury, Mac-Carthy).

L'œil peut être le siége d'une phlegmasie spécifique qui se localise plus particulièrement dans l'iris (*iritis syphil.*), mais qui, à

part sa marche lente, les migrations d'un œil à l'autre, les récidives, les douleurs très-vives qui l'accompagnent, surtout la nuit, et la couleur cuivrée de l'iris, ne paraît pas différer sensiblement de l'iritis ordinaire.

Dans cette période de la syphilis la constitution tout entière est sous l'influence de la maladie. Le sang est altéré, et l'on a remarqué une diminution notable dans la proportion des globules (Ricord, Grassi). On voit aussi, dans quelques cas, survenir dans des lieux indéterminés, sans liaison directe avec une lésion particulière, des engorgements ganglionnaires parfois extrêmement nombreux (Ricord) ; c'est un fait dont nous avons eu sous les yeux un exemple bien frappant.

3° *Symptômes tertiaires.* — Les différents symptômes que nous venons de passer en revue et qui constituent les phénomènes secondaires de la syphilis, ont en général disparu avant que la maladie fasse de nouveaux progrès. Cependant le *sarcocèle syphilitique* forme en quelque sorte un symptôme de transition qui peut coïncider avec les accidents secondaires et tertiaires. Le testicule, qui offre dans le principe plusieurs petits noyaux d'induration, acquiert peu à peu un volume trois ou quatre fois plus considérable qu'à l'état normal ; le gonflement commence par le corps même de la glande qui forme une tumeur ovoïde régulière, indolente au toucher, mais quelquefois cependant douloureuse pendant la nuit. L'épididyme est souvent intact ; la maladie n'affecte ordinairement qu'un seul côté ; elle peut cependant passer de l'un à l'autre, ou atteindre les deux testicules à la fois : jamais cette affection ne se termine par suppuration ; mais si elle persiste pour se résoudre, le testicule subit en général une atrophie complète ou une dégénérescence cartilagineuse, fibreuse, ou même osseuse (A. Cooper, Dupuytren, Ricord, Hélot).

Les principaux symptômes tertiaires ont pour siége le système osseux, et consistent dans des *douleurs ostéocopes* marquées surtout pendant la nuit, vagues d'abord, puis se localisant par une périostite ou une ostéite, qui déterminent soit des *périostoses*, soit des caries, des nécroses, ou des *exostoses* éburnées. En même temps, il se forme dans le tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux des tubercules profonds, des *tumeurs gommeuses* plus ou moins multipliées, qui mettent plusieurs mois, plusieurs années même à se développer, parviennent au volume d'une noisette ou d'une noix, et qui, peu mobiles, irrégulièrement arrondies, tantôt indolentes, tantôt très-douloureuses, finissent par se ramollir et s'ouvrir à l'extérieur en donnant lieu à des ulcérations tertiaires jaunes, grisâtres, pultacées, excavées, taillées à pic, exhalant une odeur infecte.

Le tissu fibreux des corps caverneux du pénis s'indure quelquefois et s'hypertrophie de manière à amener la déformation de l'organe qui a été vu décrivant un anneau complet (Ricord). Des rétractions s'opèrent de la même manière dans les aponévroses, et dans les faisceaux musculaires qui sont parfois transformés en tissus fibreux, cartilagineux ou même osseux.

4° Symptômes quaternaires. — On décrit, depuis quelques années, sous la dénomination de période quaternaire, ou syphilis viscérale, des déterminations morbides de la syphilis vers les organes essentiels à la vie, cerveau, poumon, foie, rate, reins.

Les lésions consistent en des productions plastiques qui peuvent être diffuses ou circonscrites. Dans ce dernier cas, elles constituent les gommes des parenchymes. Coïncidemment avec ces produits néoplasiques, ou en l'absence de ceux-ci, les organes peuvent encore être atteints de dégénérescence amyloïde. Seulement, et nous insistons sur ce point, la matière amyloïde n'est point un produit spécifique de la syphilis. Elle est simplement le résultat de la cachexie, de la déchéance de l'organisme, quelle que soit sa cause, et peut aussi bien être l'expression de la cachexie scrofuleuse, par exemple, que de la cachexie syphilitique (voy. *Dégénérescence amyloïde*). Selon qu'elles sont diffuses ou circonscrites, qu'elles appartiennent à tel ou tel organe, qu'elles ont atteint telle ou telle période de leur évolution, les néoplasies syphilitiques affectent des physionomies variées.

C'est ainsi que dans certains organes, le foie, par exemple, les dépôts plastiques diffus peuvent donner lieu aux lésions de la cirrhose de cette glande.

Les gommes, à leur première, à leur seconde période ou de dégénérescence graisseuse, rappellent, dans le poumon surtout, les tubercules crus ou ramollis des voies respiratoires.

Lorsque les produits de nouvelle formation s'organisent, ils deviennent essentiellement rétractiles, et forment dans les tissus de véritables cicatrices, en l'absence même de tout travail d'ulcération. Les cicatrices syphilitiques stellées du foie, ont un aspect fort caractéristique.

Les symptômes de la syphilis viscérale diffèrent, on le conçoit, suivant ses diverses localisations.

Dans le foie elle peut provoquer de l'ictère, ou fournir les signes d'une cirrhose, qui ne se distinguera des cirrhoses d'espèce différente que par son origine.

Dans le rein, elle engendre les phénomènes de la maladie de Bright (albuminurie, hydropisies).

Les troubles les plus variés des fonctions nerveuses, de la

motilité, de la sensibilité et de l'intelligence, les signes du ramollissement du cerveau ou de ses tumeurs, les hémiplégies, les paraplégies, peuvent être la conséquence de la syphilis de l'encéphale ou de la moelle.

Il y a longtemps déjà qu'on a décrit la phthisie pulmonaire syphilitique (Graves, Stokes, Van der Kolk, Ricord, Mac-Carthy).

A cette dernière période de la maladie, une cachexie profonde mine la constitution. Les victimes de ce mal affreux « épuisées par plusieurs lésions graves, souvent aphones, affaiblies par une diarrhée que rien n'arrête, couvertes de cicatrices, de plaies suppurantes, trop souvent mutilées, ayant perdu l'usage de l'odorat, de l'ouïe, quelquefois incapables de se servir de leurs membres, présentent un aspect caractéristique. Leur peau sèche, flétrie, terreuse, offre une teinte jaune pâle; leur corps exhale une odeur infecte toute particulière » (Cazenave). Une fièvre hectique s'allume, des collections séreuses se forment dans les différentes cavités, et les malades peuvent succomber soit aux progrès de l'hydropisie, soit aux complications qui résultent du siége de certaines ulcérations, dans le larynx, par exemple, ou de toute autre cause.

La durée de la syphilis, le temps qu'elle met à parcourir ses différentes phases, sont extrêmement variables, et ne peuvent véritablement pas être indiqués d'une manière générale, d'autant plus que les différents accidents, dont nous avons indiqué l'évolution régulière, peuvent tous, excepté les symptômes primitifs, et lorsque le traitement a été insuffisant, disparaître et reparaître un nombre de fois indéterminé, tantôt sous la même forme, tantôt sous une forme nouvelle.

Ajoutons, en terminant, que la syphilis primitive ou constitutionnelle est, pour les femmes enceintes une cause d'avortement. Nous aurons à dire les effets qu'elle exerce sur les enfants auxquels elle se transmet par hérédité (Ricord).

Syphilis phagédénique ou cachectique.

La syphilis phagédénique ou cachectique offre ce caractère singulier, qu'elle reste toujours bornée aux phénomènes primitifs (Ricord). Mais le chancre, au lieu de s'indurer, se change en un ulcère rongeant, serpigineux, avec décollement des bords, qui s'étend d'un côté pendant qu'il guérit de l'autre, et persiste ainsi de dix mois à deux ou trois ans, en conservant toujours la propriété d'être inoculé. En outre, il existe une fièvre lente, irrégulière; la peau, devenue terreuse, se recouvre tantôt d'éruptions

eczémateuses, tantôt de plaques hémorrhagiques, en même temps que les gencives et la surface des ulcérations sont souvent saignantes. Les digestions se troublent, il survient une diarrhée colliquative et parfois des hémorrhagies intestinales. Cet état grave est soumis à des alternatives en rapport avec les progrès de l'ulcère, et les malades finissent par tomber dans un état de consomption vraiment cachectique. La maladie peut même se terminer par la mort ; mais lorsqu'on est assez heureux pour obtenir la cicatrisation des ulcères, le malade peut revenir à une santé parfaite et durable (Hélot).

Syphilis héréditaire.

La syphilis héréditaire est celle qui est transmise aux enfants par voie de génération soit du côté de la mère, soit du côté du père. Rien n'est plus obscur que les conditions de cette transmission, et il est fort difficile de les établir, même aujourd'hui, sur des faits suffisants. Il paraît cependant démontré que la transmission provient plus souvent du père que de la mère, et qu'elle peut avoir lieu sans que la mère ait été atteinte ; qu'il n'est pas nécessaire non plus que les parents soient actuellement affectés d'accidents syphilitiques, et qu'il suffit que des symptômes primitifs aient existé et aient été suivis d'infection, qu'il y ait par conséquent imminence de syphilis constitutionnelle pour que la transmission s'opère. La nature des symptômes que présentent les parents, ou plutôt le degré auquel est parvenue chez eux la maladie, n'est peut-être pas sans influence sur la transmission ; mais il n'est pas possible d'affirmer que les accidents tertiaires ne sont pas transmissibles. Ajoutons, enfin, que la syphilis héréditaire du côté de la mère est plus à craindre, lorsque celle-ci est infectée, au commencement qu'à la fin de la grossesse.

La syphilis héréditaire est essentiellement constituée par les symptômes secondaires ; tout accident primitif manque nécessairement. Eu égard à l'époque de son apparition, elle est tantôt congénitale, tantôt postérieure à la naissance. Le premier cas est extrêmement rare. Cependant il est constant que des enfants viennent au monde avec des signes d'affection syphilitique constitutionnelle (Doublet, Bertin, Huguier), notamment des bulles de pemphigus siégeant dans la paume des mains ou à la plante des pieds (P. Dubois, Cruveilhier, Cazeaux, Depaul). Le plus ordinairement la vérole constitutionnelle transmise n'apparaît pas chez les nouveau-nés avant la seconde semaine de la vie extra-uté-

rine, et presque toujours elle se développe du premier au troisième mois, rarement plus tard (Trousseau et Lasègue). Tantôt la maladie débute par une éruption érythémateuse ; tantôt, et plus souvent, par un enchifrènement, des épistaxis répétées, mais très-peu abondantes. A mesure que le mal fait des progrès, la sécrétion nasale devient plus sanieuse, elle irrite les ailes du nez, la lèvre supérieure, et y détermine même des ulcérations qui se recouvrent de croûtes ou de fissures profondes. Après ce coryza, rarement avant, apparaît la roséole syphilitique qui occupe surtout les membres, et d'abord les membres inférieurs, qui peut quelquefois s'effacer et reparaître plusieurs fois de suite. En même temps, et quoique les fonctions s'exercent en apparence avec une parfaite régularité, les enfants à la mamelle, atteints de syphilis, prennent une physionomie toute particulière. La peau, et surtout celle du visage, devient terne ; la coloration rosée disparaît et est remplacée par une teinte bistre, quelquefois très-intense.

A ces phénomènes s'ajoutent bientôt diverses formes de syphilis, et particulièrement des plaques muqueuses autour des parties génitales et de l'anus, ou des pustules croûteuses qui occupent de préférence le menton et l'arcade sourcilière, ou qui se disséminent sur la presque totalité du corps Des nodus tuberculeux se montrent au menton et sur les fesses. Le coryza fait des progrès plus ou moins rapides ; des ulcérations se forment dans les fosses nasales et pénètrent jusqu'aux os qui sont eux-mêmes détruits. Les ulcérations ne restent pas bornées à la cavité du nez ; il s'en forme dans la bouche, dans la gorge et sur la peau, au niveau des points envahis par les diverses éruptions, ou sur les parties qui sont exposées à une irritation habituelle : ces ulcérations sont presque toujours saignantes. On voit aussi à l'orifice de la bouche, comme à l'ouverture du rectum, des fissures plus ou moins rapprochées, disposées en forme de rayons, dont le fond est d'un rouge vif saignant, les bords irrégulièrement frangés et qui se cicatrisent très-difficilement. Celles des lèvres occasionnent de vives douleurs, lorsque l'enfant tette, et peuvent ne pas être sans inconvénients pour la nourrice. La peau, qui revêt la paume des mains et la plante des pieds, est encore le siége d'ulcérations spéciales ; elle s'épaissit et devient rugueuse, en même temps que les extrémités se tuméfient et prennent une teinte d'un rouge sombre. L'épiderme durci se détache par plaques et est remplacé par une pellicule très-mince ; les pieds et les mains sont alors d'une teinte violacée livide, marquée surtout à la base des ongles, qui eux-mêmes se ramollissent souvent.

Il résulte de la lésion de la bouche, et de la gêne que le coryza apporte à la respiration, une grande difficulté dans la nutrition de

l'enfant à la mamelle; il se nourrit très-incomplétement, et la cachexie à laquelle l'infection vénérienne l'avait prédisposé, s'augmente par le défaut d'une alimentation réparatrice. Il n'est pas rare de voir alors le muguet envahir la membrane muqueuse de la bouche, et, par continuité, les ulcérations extérieures. Si la marche de la maladie n'est pas enrayée par un traitement bien dirigé, le dépérissement augmente graduellement, et les petits malades ne tardent pas à succomber, tantôt d'une manière presque subite, tantôt enlevés par quelque affection intercurrente. Chez la plupart on trouve des épanchements plus ou moins abondants dans les cavités séreuses.

Causes. — La cause de la syphilis réside tout entière dans l'existence d'un virus qui transmet la maladie soit par inoculation, soit par contact immédiat, soit par hérédité. La contagion de la syphilis n'est pas plus absolue que celle d'aucune autre maladie; et certaines personnes, en petit nombre, y paraissent réfractaires, sans qu'il soit possible d'apprécier les conditions de cette immunité. Elle appartient exclusivement à l'espèce humaine. Le virus réside dans le pus que sécrètent les ulcères primitifs surtout, mais on doit admettre aujourd'hui que la syphilis peut encore être transmise par les liquides qui proviennent de quelques lésions secondaires, et particulièrement des plaques muqueuses. Les nourrissons qui offrent, dans la bouche, des plaques muqueuses, des ulcérations syphilitiques, peuvent donc contaminer leur nourrice par le mamelon. Un chancre induré serait, d'après quelques pathologistes (Rollet, Viennois), l'accident qui ouvrirait nécessairement la porte à l'infection de l'organisme, alors même que la source de la contagion se trouverait dans des accidents secondaires chez la personne qui communique la syphilis.

La vaccine et le sang des syphilitiques peuvent peut-être aussi être un agent de contagion.

Toutes ces questions sont de la plus haute portée au point de vue médico-légal.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis repose sur des éléments qui varient suivant les périodes de la maladie. Les accidents primitifs, chancre et bubon, ne pourraient être confondus qu'avec l'inflammation ulcéreuse simple du gland et du prépuce, et l'*herpes præputialis;* mais ces irritations locales, ordinairement moins bien limitées et plus superficielles que le chancre, ne s'accompagnent jamais d'induration. L'inoculation, dont on ne peut en aucune façon généraliser la pratique, établirait une différence tranchée entre les deux ordres de lésions. L'engorgement simple des gan-

glions n'est pas accompagné de chancres ; il est au contraire lié le plus souvent à quelque plaie ou excoriation des parties voisines ; si le chancre est cicatrisé, le bubon syphilitique pourrait être caractérisé par les conditions dans lesquelles il s'est développé, son siége, sa position superficielle, et, lorsqu'il est ouvert, par l'ulcération et le renversement des bords.

La syphilis constitutionnelle est souvent caractérisée par des signes tellement spécifiques, que le diagnostic ne pourrait être douteux ; c'est ce qui arrive, par exemple, pour les plaques muqueuses, parmi les accidents secondaires, et pour les tumeurs gommeuses, parmi les tertiaires. Mais pour la plupart des autres affections symptomatiques, c'est surtout par leur succession et leur évolution que l'on peut caractériser la maladie ; car, sans parler des difficultés que présente le diagnostic des seules affections cutanées simples ou spécifiques dont nous avons énuméré les caractères, il est des maladies voisines de la syphilis qui s'accompagnent comme elle de lésions et d'affections multiples. Nous les signalerons en parlant des scrofules, des tubercules, de la morve et du farcin.

Nous devons indiquer encore le rhumatisme auquel on peut être amené à attribuer les douleurs vagues névalgiques ou ostéocopes de la syphilis, si l'on ne considère pas que celles-ci sont plus circonscrites, plus fixes, et en général acquièrent la nuit une intensité toute particulière ; et le scorbut, qui n'est pas sans analogie avec la forme phagédénique ou cachectique de la syphilis, dont nous avons signalé les complications hémorrhagiques, les altérations du côté des gencives, mais qui offre de plus que le scorbut les ulcérations phagédéniques caractéristiques.

Enfin, il est un groupe d'affections étrangères à nos climats et dont l'histoire est entourée d'une telle obscurité, qu'on les a confondues, probablement sans beaucoup de fondement, sous le nom de *pseudo-syphilis* (*yaws*, *scherlievo*, *sibbens*, *radesyge*, *facaldine*, *mal de Brünn*, *boutons d'Amboine*, *pian*, *frambœsia*, etc.).

Pronostic. — La syphilis est un des plus cruels fléaux qui affligent l'espèce humaine, non pas tant par les dangers auxquels elle expose ceux qui en sont atteints, que par la désastreuse influence qu'elle exerce sur la constitution des enfants nés de parents syphilitiques, et par suite sur des générations tout entières. Cependant on peut dire avec confiance, qu'aujourd'hui, grâces aux progrès qu'ont faits l'étude et la connaissance de cette maladie, le pronostic en est singulièrement atténué. Lorsqu'elle reste, en effet, bornée à sa première période, on peut dire qu'elle est par elle-même une affection fort simple ; et même parvenue à sa seconde et à sa troi-

sième phase, elle offre encore de grandes chances de guérison. Mais lorsque, sous sa forme héréditaire, elle empoisonne dans sa source même l'existence de tant de malheureux enfants, c'est alors qu'elle produit les plus funestes effets. Soit qu'elle les tue dans le sein de leur mère, avant même qu'ils aient vu le jour, soit qu'elle les atteigne dans les premiers mois de la vie, elle offre chez eux une gravité beaucoup plus grande que chez l'adulte. Nous avons déjà dit que les femmes affectées de syphilis pendant la grossesse avortaient presque toutes. Enfin, la forme cachectique est, plus que toute autre, accompagnée d'accidents funestes.

Traitement. — Les règles du traitement de la syphilis sont actuellement formulées avec tant de netteté, qu'on peut affirmer que la thérapeutique n'est, pour nulle autre affection, plus avancée que pour la vérole. Deux spécifiques, appropriés aux différents degrés du mal, peuvent suffire à le combattre et à en neutraliser les fâcheuses conséquences. Le mercure, souverain dans les accidents primitifs et secondaires, est sans effet, si même il ne devient pas nuisible, lorsqu'il s'agit des accidents tertiaires. Contre ceux-ci et les quaternaires le moyen par excellence est l'iodure de potassium.

Le traitement général qu'il ne faut pas hésiter à employer, lorsque l'existence d'un véritable chancre a été constatée, doit être précédé ou accompagné d'un traitement local qui consiste dans la cautérisation des chancres, les topiques émollients ou résolutifs sur les bubons, leur incision, l'excision des végétations ; et, plus tard, la cautérisation des syphilides ulcérées ; les vésicatoires pour les douleurs ostéocopes ; l'énucléation ou la cautérisation des tubercules sous-cutanés.

Il n'y a pas de moyen prophylactique assuré contre la syphilis non héréditaire. Celle-ci peut être prévenue par un traitement rigoureux imposé à la mère pendant sa grossesse.

Pour les enfants syphilitiques, on peut les guérir en soumettant la nourrice au traitement spécifique ; il est néamoins plus sûr d'avoir recours directement soit aux bains de sublimé, soit à l'usage des sirops d'iodure de mercure ou de potassium.

Bibliographie. — Hunter, *Traité de la maladie vénérienne*, traduit par M. Richelot, avec des notes par M. Ricord, 2e édition, 1852, 1 vol. in 8, fig. — Bell, *Traité de la gonorrhée purulente*, trad. par Bosquillon, an X, 2 vol. in-8. — Jourdan, *Traité complet de la maladie vénérienne*, 1826, 2 vol. in-8. — Lagneau, *Traité des maladies vénériennes*, 1828, 2 vol. in-8. — Swediaur, *Traité des maladies vénériennes*, 1817, 2 vol. in-8. — Cullerier, article Syphilis du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XV, p. 17. — Lucas Championnière, *Recherches sur la syphilis*, 1836, in-8. — Gibert, *Manuel pratique des maladies vénériennes*, 1837, 1 vol.

in-18. — Devergie, *Clinique de la maladie syphilitique*, 1826-1833, 2 vol. in-4, fig. col. — Ricord, *Traité pratique des maladies vénériennes*, 1838, 1 vol. in-8; *Clinique iconographique* de l'hôpital des Vénériens, 1842-1851, 1 vol. in-4, avec 66 pl., fig. col.; *Lettres sur la syphilis*, 2e édit., 1856, 1 vol. gr. in-8: *Leçons sur le chancre*, 1858.— Baumès, *Précis des maladies vénériennes*, 1840, 2 vol. in-18.—Yvaren, *Des métamorphoses de la syphilis*, 1854, 1 vol. in-8. — Vidal (de Cassis), *Traité des maladies vénériennes*, 2e édit., 1856, 1 vol. in-8, fig. col. — Rosembaum, *Histoire de la syphilis dans l'antiquité*, 1847, 1 vol. in-8. — Boyer, *Traité pratique de la syphilis*, 1836, 1 vol. in-8. — Maisonneuve et Montagnier, *Traité pratique des maladies vénériennes*, 1853, 1 vol. in-8.—A. Fournier, *De la contagion syphilitique* (thèse de Paris, 1860). — *De la contagion du chancre*. Paris, 1857. — *Etude sur le chancre céphalique*. Paris, 1858. — *Recherches sur l'incubation de la syphilis*. Paris, 1865 — Virchow, *Syphilis constitutionnelle*, traduction de Picard. Paris, 1860.—Frerichs, *Traité des maladies du foie*, traduct. de L. Duménil et J. Pellagot. Paris, 1862. — A. Tardieu, *Etude médico-légale sur les maladies provoquées ou communiquées*. Paris, 1864.— Leudet, *Recherches clinïques pour servir à l'histoire des lésions viscérales de la syphilis* (*Moniteur des sciences*, 1860). — Diday, *Traité de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle*. Paris, 1864. — Rollet, *Etudes cliniques sur le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire, etc.* (*Archiv. gén. de médecine*, 1859). — Viennois, *Recherches sur le chancre primitif et les accidents produits par la contagion de la syphilis secondaire* (thèse de Paris, 1860). — Dittrich, *Syphilis hépathique* (*Prager Vierteljarschrift*, 1849). — Gubler, sur le même sujet (*Mémoires de la Société de biologie*). — Gosselin, *Rétrécissements syphilitiques du rectum* (*Arch. gén. de médecine*). — Ch. Bedell, *De la syphilis cérébrale* (thèse de Strasbourg, 1851). — G. Lagneau, *Maladies syphilitiques du système nerveux*, 1860. — Trousseau, *Syphilis des enfants nouveau-nés* (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, t. II). —Henri Roger, *Etude clinique sur la syphilis infantile* (*Union médicale*, 1865). — Vidal, *Syphilis congénitale* (thèse d'agrégation. Paris, 1860). — *Syphilis inoculée par la vaccine* (discussion à l'Académie de médecine, 1865).

RACHITISME.

DÉFINITION. — Le *rachitisme* est une maladie propre à l'enfance, caractérisée par une tendance générale au ramollissement du tissu osseux et par une altération de la nutrition.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion caractéristique du système osseux chez les rachitiques, bien étudiée dans toutes ses phases (J. Guérin), consiste en un arrêt de développement des os, accompagné d'un épanchement et d'une infiltration de sang noirâtre dans les aréoles du tissu spongieux et jusque sous les lames compactes des os longs ou des os plats : cette infiltration a pour effet de rendre les os flexibles et de les exposer aux déviations les plus variées. Le sang qui distend les cellules et amène un gonflement considérable des os, surtout à leurs extrémités, ne tarde pas

à changer de couleur et de consistance, il se concrète de manière à adhérer fortement à la substance osseuse, et s'organise en prenant l'aspect d'un tissu spongoïde (Rufz, J. Guérin) dépourvu en grande partie de substance calcaire, qui devient chaque jour plus dense et finit par remplacer le tissu propre de l'os. Enfin, par une sorte d'effort réparateur de la nature qui ne s'observe pas toujours, cette matière spongieuse peut devenir le siége d'un travail d'ossification lente et plus ou moins complète, et se transformer en un tissu éburné. Outre cette altération toute spéciale du système osseux, on trouve quelquefois chez les rachitiques quelques lésions viscérales, notamment une hypertrophie considérable des organes abdominaux et particulièrement du foie.

Description. — Le rachitisme est ordinairement précédé par des troubles variés des fonctions digestives, un défaut d'appétit, de mauvaises digestions, de la diarrhée, et un état de langueur et de souffrance tout particulier, accompagné parfois d'accès de fièvre irréguliers. Après un temps variable de deux à six mois, on voit les extrémités des os longs, et d'abord celles des membres inférieurs, se gonfler et présenter cette espèce d'engorgement noueux qui, pour le vulgaire même, est tout à fait caractéristique. Successivement les genoux se dévient en dedans; le tibia, le péroné, le fémur, se courbent de manière à présenter une convexité en avant et en dehors, puis surviennent le gonflement des poignets, plus rarement l'incurvation en dehors des os du membre supérieur, la déformation du bassin dans l'un ou l'autre de ses diamètres, le gonflement et la déformation des côtes : d'où résulte une diminution considérable du diamètre transversal de la poitrine et une saillie du poumon en avant. L'épine dorsale est elle-même déviée quelquefois, principalement dans sa portion lombaire, où elle offre une incurvation antérieure, les déviations latérales étant fort rares chez les rachitiques. Enfin, l'omoplate peut être tuméfiée de manière à gêner les mouvements des bras; et, en dernier lieu, les os du crâne eux-mêmes participant à la déformation générale du squelette, la tête peut devenir très-volumineuse. Mais le plus habituellement les désordres sont moins étendus, et la déformation reste bornée aux membres, souvent même aux inférieurs seulement. Les os atteints par la maladie sont flexibles et prennent, jusqu'à un certain point, la forme qu'on leur imprime; ils ne se brisent même qu'imparfaitement. Les membres malades sont le siége de très-vives douleurs. En même temps que les os subissent cette altération dont nous venons de parler, la nutrition générale est profondément affectée. La peau est colorée, le teint blafard, l'appétit diminué, les digestions mauvaises, souvent accompagnées

de vomissements ou de diarrhée; le ventre est très-développé; la respiration est habituellement gênée par la déformation de la poitrine qui se dilate d'une manière très-incomplète; les poumons eux-mêmes, souvent comprimés, ne se développent pas librement : il en résulte que le bruit respiratoire acquiert une sorte de rudesse, et que les rachitiques offrent naturellement une respiration sifflante et légèrement bronchique (Rilliet et Barthez). De temps en temps il survient un petit mouvement de fièvre.

L'amaigrissement et l'affaiblissement augmentent ainsi que les lésions du tissu osseux; il survient de l'œdème, des hydropisies multiples et parfois des phlegmasies des organes thoraciques, qui offrent chez les malades d'autant plus de gravité que les fonctions respiratoires s'exercent plus difficilement. Il n'est pas rare non plus de voir se développer des lésions organiques, emphysème des poumons, hypertrophie du cœur, qui abrégent leur existence. Il est à remarquer que l'affection tuberculeuse se montre rarement chez les enfants rachitiques (Rufz, Guersant). Parfois, enfin, ils succombent à une asphyxie lente (Forget).

Mais la maladie peut être enrayée dans sa marche : après avoir présenté les premiers signes de la déformation du système osseux, on voit les enfants se fortifier; la croissance interrompue reprend son activité; si les déviations du squelette ne disparaissent pas complétement, elles diminuent du moins ou restent stationnaires et constituent des difformités incurables. La santé générale s'améliore et peut se remettre complétement, quoiqu'elle conserve presque toujours les traces de l'affection qui a existé dans la première enfance, et que la constitution reste constamment très-délicate.

Causes. — Le rachitisme, dont le développement paraît quelquefois précéder la croissance, est surtout fréquent à l'âge de un à trois ans, et souvent en rapport avec le travail de la dentition. L'hérédité, les conditions d'habitation, principalement l'influence des climats froids et humides; et, avant tout, une alimentation mal dirigée, le sevrage prématuré ou l'action d'une nourriture trop forte (J. Guérin), jouent le rôle le plus efficace dans la production du rachitisme.

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie qui nous occupe n'offre pas de grandes difficultés. L'étude des difformités permet de distinguer celles qui appartiennent au rachitisme de celles qui doivent être attribuées à une autre cause. Il résulte en effet de ce que nous avons dit, touchant la marche de cette affection, que toute difformité isolée des portions supérieures du squelette, de

la colonne vertébrale, par exemple, sans déformation des parties situées au-dessous, n'est pas due au rachitisme (J. Guérin). Ajoutons que si, par quelques points, cette maladie se rapproche de la scrofule, des différences capitales que nous signalerons l'en séparent.

PRONOSTIC. — Le rachitisme est en lui-même une affection fâcheuse par l'altération qu'il dénote dans la constitution tout entière. Sa gravité se mesure sur l'étendue des désordres qu'il a produits, sur sa durée et sur la nature des causes auxquelles il se rattache. Il ne met la vie en danger que par sa persistance, par l'affaiblissement qu'il amène dans toutes les forces vitales, et le trouble qu'il apporte dans l'exercice des fonctions respiratoires; lorsque, au contraire, il est borné aux os des membres inférieurs et qu'il n'entraîne qu'une difformité peu grave, il peut n'avoir aucune influence funeste et durable sur la santé.

TRAITEMENT. — Un changement complet dans les habitudes vicieuses d'alimentation et d'habitation, l'exposition à l'air et au soleil, les bains de mer, les frictions sèches et excitantes, un exercice modéré et sagement dirigé, sont les premiers moyens à employer contre le rachitisme. Mais il en est un qui doit faire aujourd'hui la base du traitement radical de cette affection, c'est l'usage de l'huile de foie de morue (Bretonneau, Guersant, Trousseau), auquel on peut attribuer dans bien des cas une action héroïque. Les moyens orthopédiques propres à prévenir les difformités, ou à y remédier, doivent être employés avec beaucoup de réserve et seulement comme auxiliaires.

Bibliographie. — Rufz, *Recherches sur le rachitisme des enfants*, in *Gazette médicale*, 1834. — Guersant, art. RACHITISME du *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8. — J. Guérin, *Mémoires sur les caractères généraux du rachitisme*, 1839, in-8. — Beylard, *Du rachitisme* (thèse de Paris, 1852, in-4, fig.) — Muhl, *Dissertation sur le rachitisme* (thèse de Strasbourg, 1847, in-4.)—Salmade, *Précis d'observations sur les maladies de la lymphe*, 1810, in-8. — Broca, *Mémoire sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme*, in *Bulletins de la Société anatomique*, 1852, p. 141. —Houel, *Manuel d'anatomie pathologique*, 1856, 1 vol. gr. in-18.— H. Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, art. RACHITISME. 1 vol. de 531 pages. Paris, 1858.—Trousseau, art. RACHITIS (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, t. III).

SCROFULE.

DÉFINITION. — La *scrofule* (*struma*, *scrofules*, *écrouelles*, *humeurs froides*) est une maladie constitutionnelle, héréditaire,

essentiellement chronique à longues périodes, caractérisée par une prédisposition organique manifeste, par des affections multiples très-diverses, et notamment par des engorgements ganglionnaires, souvent bornés aux régions cervicale et sous-maxillaire.

DESCRIPTION. — De grandes difficultés se présentent dans la description de la scrofule. D'une part, le début de la maladie échappe souvent ou du moins se confond avec l'exagération d'une certaine constitution et d'un tempérament particulier ; d'une autre part, l'évolution de la scrofule et des affections symptomatiques qui la constituent n'a rien de régulier. Il en résulte un embarras très-réel et presque insurmontable pour grouper les caractères propres à la maladie et en déduire des formes nettement dessinées.

L'ensemble tout spécial de certains signes physiques semble indiquer d'avance une disposition manifeste à la scrofule. Une structure débile et peu régulière, une tête trop grosse, un ventre développé outre mesure; un accroissement tardif; une difficulté plus ou moins grande dans l'établissement de la menstruation chez les jeunes filles ; un appétit peu régulier ; une apathie et une répugnance extrême pour tout exercice physique et intellectuel ; quelquefois, au contraire, une grande précocité ; tantôt la face pâle, les yeux cernés, les pupilles habituellement dilatées, l'haleine fétide, les dents souvent noires et gâtées; tantôt le teint rosé et frais, la peau blanche et fine, un certain embonpoint, le regard brillant, tels sont les caractères extérieurs dont la réunion dénote, au moins pendant les premières années de la vie, la prédisposition scrofuleuse (Kortum, Lugol, Milcent).

Dès l'enfance la scrofule se manifeste par des éruptions légères mais persistantes à la face et au cuir chevelu (*gourmes*, etc.) et souvent liées à la dentition. Il survient souvent de petites ulcérations spontanées, des suintements derrière les oreilles, des érythèmes, des engelures très-rebelles, des rhumes prolongés, de la diarrhée ou des vomissements qui alternent avec la constipation, des accès de fièvre irréguliers (Kortum, Hufeland). Ces diverses affections coïncident fréquemment les unes avec les autres; elles se succèdent ou disparaissent pour faire place à des écoulements muqueux du nez, des oreilles, de la vulve, et quelquefois à des symptômes plus graves, qui souvent ne se montrent qu'après un certain temps, pendant lequel les malades jouissent en apparence d'une excellente santé.

Plus tard, à l'époque de la seconde dentition ou aux approches de la puberté, le nez et la lèvre supérieure se gonflent. Les malades deviennent sujets à un coryza chronique, accompagné d'éruptions pustuleuses et de plaques croûteuses à l'entrée des

narines; cette tuméfaction du nez et de la lèvre supérieure est presque pathognomonique. En même temps se développe souvent une ophthalmie de forme spéciale, caractérisée par sa ténacité, ses récidives fréquentes, son siége de prédilection sur le bord des paupières et sur la cornée transparente où elle détermine des ulcérations, des taies plus ou moins étendues. A ces affections, dont la gravité augmente de plus en plus, s'ajoute un engorgement des ganglions lymphatiques du col, tout à fait caractéristique de la scrofule (*écrouelles*), et plus rarement des ganglions axillaires et inguinaux. Ces tumeurs, dont l'apparition a lieu quelquefois dès le début de la maladie et dont l'évolution est successive, peuvent rester stationnaires pendant un certain temps, diminuer pour augmenter de nouveau, s'enflammer, suppurer et s'ulcérer. Les ulcérations se cicatrisent difficilement, et quand elles se ferment, elles laissent des traces irrégulières d'un aspect bien connu, qui restent pendant toute la vie comme un cachet indélébile, même chez les sujets qui sont radicalement guéris et depuis de longues années (Milcent).

Des abcès se forment en grand nombre et dans les parties les plus diverses, tantôt dans l'épaisseur du derme, tantôt sous la peau, rarement accompagnés de phénomènes inflammatoires, et affectant ordinairement la marche lente et insensible des abcès froids. Les os eux-mêmes sont atteints par les progrès de la scrofule; on observe en effet des caries des mains et des pieds, des nécroses peu étendues, et enfin, l'altération particulière de la substance médullaire des os, désignée sous le nom de *spina ventosa*.

Lorsque la maladie est arrivée à ce degré, les premiers symptômes, qui quelquefois ont persisté, peuvent reparaître avec une nouvelle violence et acquérir une plus grande gravité. A l'ophthalmie et au catarrhe nasal s'ajoutent une inflammation granuleuse ou ulcéreuse chronique de la membrane muqueuse du pharynx; des dartres et affections cutanées très-diverses, parmi lesquelles il faut distinguer ces tubercules d'un rouge livide, qui se ramollissent avec une excessive lenteur (Rayer), l'eczéma chronique et surtout le lupus, qui constitue l'une des lésions scrofuleuses les plus cruelles. Chez quelques enfants, il survient de la gêne dans les fosses nasales, quelquefois en même temps dans les voies lacrymales; un reniflement habituel, des épistaxis répétées. On remarque à la racine du nez un gonflement considérable sans douleur à la pression, qui donne une expression toute particulière à la physionomie. La peau offre une teinte uniforme rouge, tendant à se violacer, et une rénitence qui peut en imposer pour de la fluctuation. Après plusieurs mois, on voit des portions osseuses se détacher et être expulsées avec le mucus des narines. Les os

propres s'affaissent, et le nez reste aplati et déprimé. L'haleine nasale n'est pas fétide. Souvent la voûte et le voile du palais présentent en même temps quelques perforations (*ozène scrofuleux*, A. Tardieu). Les femmes sont affectées de leucorrhées très-abondantes et très-rebelles, et de catarrhe utérin, qui les prédisposent à des fausses couches répétées. Les caries des os se multiplient; elles occupent les vertèbres, le sternum, les côtes, le rocher : des abcès par congestion leur succèdent, les articulations deviennent le siége de tumeurs blanches à formes très-lentes; les tumeurs scrofuleuses sont envahies par des tubercules et ces productions morbides se développent dans les testicules, la prostate, les poumons, le cerveau et les autres viscères, et deviennent souvent, ainsi que les hydropisies qui en sont la suite, la complication la plus grave de la scrofule.

Enfin, les malades tombent dans un état cachectique particulier, caractérisé par la pâleur du visage et la teinte terreuse de la peau. Les scrofuleux ne sont cependant pas très-amaigris ; ils présentent plutôt un aspect de bouffissure et d'œdématie : la peau et les extrémités sont enflées ; le corps est couvert d'ulcères, de fistules, de cicatrices; ils sont plongés dans une apathie profonde; ils ne sont pris de fièvre que très-tard et ne présentent pas ordinairement de sueurs abondantes. Leur appétit se conserve quelquefois longtemps; ils perdent peu à peu leurs forces; des épanchements se forment dans des cavités séreuses, une diarrhée colliquative survient, l'œdème des extrémités augmente; des ecchymoses, des suffusions sanguines et des épanchements de la même nature surviennent assez fréquemment. Enfin, les scrofuleux succombent très-souvent à une inflammation ultime de la plèvre ou des poumons (Milcent).

Ces différentes, phases de la scrofule ne se succèdent pas toujours avec une régularité parfaite et n'atteignent pas constamment le terme que nous venons d'indiquer. Nous avons déjà signalé les intervalles pendant lesquels la maladie paraît s'arrêter et même arriver à la guérison. Mais il n'est pas rare de voir survenir à certaines périodes de la vie, notamment à la puberté, à l'âge critique, des affections graves dont le lien avec la scrofule n'est pas toujours facile à saisir, la phthisie, des dartres invétérées, des hydropisies et certaines affections organiques caractérisées par une production simultanée de tubercule et de cancer (Milcent).

La scrofule peut néanmoins, dès le principe, revêtir une forme beaucoup moins grave (*scrof. fugace*, Sauvages; *bénigne*, Milcent). Elle se manifeste simplement par quelques éruptions impétigineuses et par quelques engorgements ganglionnaires qui ne s'ulcèrent pas toujours, et qui, lorsqu'ils s'abcèdent, se cicatrisent

assez rapidement et d'une manière définitive. Les affections symptomatiques sont moins multipliées et ont un caractère évident de bénignité. Souvent la maladie guérit spontanément et complétement à l'époque de la puberté. Il reste toutefois le plus ordinairement une disposition évidente aux affections cutanées légères, aux orgelets, à une dyspnée particulière, à des écoulements leucorrhéiques rebelles, à une forme d'angine hérpétique ou granuleuse (Chomel).

Il existe enfin, pour la scrofule, une difficulté analogue à celle que nous avons signalée pour la goutte : c'est la détermination exacte de certaines formes de la maladie et des affections isolées que l'on doit rattacher à la scrofule. Ainsi, une tumeur blanche, la carie isolée d'un os quelconque, semblent constituer une forme *fixe primitive* de la scrofule (Milcent) ; et si la mort n'en est pas la terminaison directe, on peut voir dans les derniers temps paraître quelques-unes des lésions symptomatiques propres à la scrofule.

Quelle que soit la forme que revête la scrofule, sa marche est en général extrêmement longue et suit en quelque sorte le développement même des âges, présentant des intervalles de rémission plus ou moins complets, plus ou moins prolongés. Cependant il est une forme particulièrement grave dans laquelle les différentes affections scrofuleuses prennent un caractère d'acuité et parfois de malignité tout à fait fâcheux. Les saisons ont une influence marquée sur le cours de la maladie qui s'aggrave en hiver et s'amende durant la belle saison. Il en est de même de certaines maladies intercurrentes, des fièvres éruptives, par exemple, qui activent d'une manière notable le développement des affections scrofuleuses.

La scrofule, lorsqu'elle ne guérit pas spontanément vers l'époque de la puberté, se termine soit par la cachexie, qui suit les progrès des lésions multiples auxquelles elle donne naissance, soit par des complications funestes, parmi lesquelles les plus importantes sont : la péritonite, la méningo-encéphalite, la compression de la trachée et l'asphyxie. On remarque enfin que, chez les scrofuleux, la plupart des maladies se montrent sous une forme plus sérieuse qu'à l'ordinaire; cela a été observé notamment pour la syphilis (Lugol).

Anatomie pathologique. — Il n'existe pas une lésion unique exclusivement propre à la scrofule. Mais, à part celles qui se montrent à l'extérieur et que nous avons indiquées, on en rencontre de très-variées, réunies en plus ou moins grand nombre sur le même sujet. Les plus fréquentes sont les collections séreuses

soit dans les plèvres, soit dans le péritoine ; les caries des os avec injection, ramollissement, infiltration purulente, et quelquefois formation de séquestre dans le tissu osseux ; et enfin les tubercules qui se présentent dans la scrofule sous forme de masses volumineuses, enkystées, le plus souvent dans l'intérieur des ganglions lymphatiques, tant externes qu'internes, quelquefois dans la substance même des viscères, notamment dans le cerveau, le foie, la rate, les reins, la prostate, l'utérus et ses annexes, où ils peuvent rester à l'état local, présentant d'ailleurs dans leur évolution une lenteur particulière et une médiocre tendance à l'inflammation et au ramollissement (Milcent). Nous devons signaler encore l'ozène scrofuleux, qui s'accompagne d'ulcération tuberculeuse des fosses nasales, de destruction des cornets, du voile du palais, et parfois de l'épiglotte (A. Tardieu). Rappelons encore la dégénérescence amyloïde des viscères (voy. *Dégénérescence amyloïde*).

Causes. — Les conditions de développement de la scrofule sont multiples et n'ont pas toutes une influence égale. Le plus souvent, elle se manifeste à la suite de la première dentition et se confirme de trois à sept ans, rarement après l'âge de puberté (Cullen, Kortum), quoiqu'on puisse la voir paraître au déclin de l'âge adulte. Une constitution naturellement faible dispose à la maladie plus encore que le tempérament lymphatique.

L'hérédité joue un grand rôle dans le développement de la scrofule, non-seulement comme transmission directe de la maladie, mais encore par la prédisposition que lèguent à leurs enfants des parents non scrofuleux dont la constitution est affaiblie, et dont les excès, l'âge trop avancé ou trop précoce, la syphilis enfin ont pu altérer les forces. La scrofule n'est pas contagieuse. Une nourriture mauvaise, insuffisante, et spécialement composée de végétaux, les eaux de mauvaise qualité, l'habitation dans un lieu malsain, mal aéré, malpropre, humide, incomplétement éclairé, le défaut d'exercice concourent activement à la production de la scrofule. Enfin, il est certaines causes, dites pathologiques, qui peuvent en favoriser l'apparition ; telles sont : une contusion, une entorse, la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, la syphilis.

Diagnostic. — Non-seulement le diagnostic de la scrofule comprend l'étude comparative de cette maladie et de quelques autres maladies constitutionnelles, telles que la syphilis, le rachitisme, la diathèse tuberculeuse, la morve et le farcin, mais encore il faut rechercher les caractères différentiels des principales affections symptomatiques qui appartiennent à la scrofule. Nous

devons ajouter, du reste, que le diagnostic n'est pas toujours exempt de difficultés, surtout si, au lieu de considérer l'ensemble des symptômes de la maladie, on s'attache à une lésion isolée.

La syphilis offre, comme la scrofule, des engorgements ganglionnaires pouvant s'abcéder; mais le bubon scrofuleux, ordinairement formé de plusieurs lobes, a une marche éminemment chronique; il est indolent et ne s'enflamme que partiellement, ce qui n'arrive pas pour le bubon syphilitique. L'ulcération qui succède au ramollissement du premier persiste à l'état de fistule donnant un pus séreux non inoculable (Gabalda). Il peut se faire toutefois que le bubon strumeux soit déterminé secondairement par une adénite syphilitique; et qu'après une inflammation phlegmoneuse ou ulcéreuse irritante, il reste un engorgement chronique qui revête tous les caractères des écrouelles (Ricord, Hélot). Les ulcérations scrofuleuses ne seront pas non plus confondues avec les ulcères syphilitiques, si l'on considère que les premières succèdent à des écrouelles suppurées, à des abcès ou à des lésions des os, qu'elles ont un fond rouge pâle ou légèrement bleuâtre, aplati, donnant un liquide peu consistant, et des bords amincis, décollés, bleuâtres, irréguliers, se cicatrisant en partie et d'une manière difforme (Baudelocque).

L'ophthalmie *scrofuleuse* diffère aussi de l'ophthalmie syphilitique par son siége, qui, pour l'une, est plus spécialement fixé sur les paupières, pour l'autre dans l'iris. Enfin, les affections des os dans la vérole, ont plus souvent le caractère d'exostose ou de nécrose, et non celui de carie, plus fréquent dans la scrofule; de plus, elles occupent plus spécialement les os de la tête et de la face. Quant aux scrofules cutanées, il n'est pas difficile de les distinguer des syphilides, si l'on se reporte aux caractères que nous avons assignés à celles-ci. Il n'y aurait guère que la forme tuberculeuse qui se rapprocherait du lupus scrofuleux au début. Pour l'ozène scrofuleux, nous dirons qu'il se développe beaucoup plus lentement que l'ozène syphilitique et amène beaucoup moins souvent la déformation du nez. On voit combien les lésions de la syphilis, tout en s'en approchant, diffèrent cependant des lésions scrofuleuses. La distinction est encore bien plus complète et plus tranchée si l'on considère le début et la marche générale de l'une et l'autre affection.

Le rachitisme, malgré quelques points communs, n'est pas moins distinct de la scrofule. Il apparaît beaucoup plus tôt que celle-ci et se développe sous l'influence de causes très-différentes. Au lieu de ces lésions multiples qui caractérisent la scrofule, il n'en présente qu'une seule qui affecte d'une manière toute spéciale la nutrition du tissu osseux. Enfin, il tend à s'arrêter spontanément

sans laisser après lui autre chose que des difformités plus ou moins étendues. Nous avons dit combien la marche de la scrofule est différente. Les déformations du squelette et le gonflement du ventre se rencontrent dans les deux maladies à des degrés fort inégaux.

Nous nous étendrons bientôt sur les signes diagnostiques de la scrofule comparée à la diathèse tuberculeuse, à la morve et au farcin.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la scrofule est généralement grave. Il varie cependant suivant les formes de la maladie, le nombre et la nature des affections, leur marche plus ou moins rapide. Plus grave lorsqu'elle est héréditaire, la scrofule acquiert une plus grande intensité chez les individus d'un tempérament lymphatique exagéré, et lorsqu'elle se développe soit à la suite d'une fièvre éruptive, soit à un âge assez avancé. La succession lente et interrompue par des intervalles de rémission des différentes périodes de la maladie, est une circonstance favorable. Les affections qui doivent rendre le pronostic plus grave sont les lésions des os et des articulations, la formation de tumeurs conglobées, les abcès multiples survenant à une période avancée de la maladie, la diarrhée, la fièvre et tous les signes de la cachexie scrofuleuse.

TRAITEMENT. — Le nombre des médicaments qui ont été préconisés dans le traitement de la scrofule, quelques-uns même à titre de spécifiques, est trop considérable (Kortum) pour que nous essayions de les énumérer. Les plus efficaces sont puisés dans la classe des altérants et des toniques excitants. Ainsi l'iode (Coindet, Brera, Lugol), le soufre et les eaux minérales sulfureuses (Celse, Bordeu, Stoll), le chlorure de baryum (Crawford, Hufeland); les plantes amères, notamment le houblon, la gentiane, les feuilles de noyer, le gland de chêne torréfié; les antiscorbutiques : tels sont les agents thérapeutiques le plus utilement employés contre la scrofule.

Mais, bien au-dessus de ces remèdes nombreux et divers, il faut placer les moyens diététiques et hygiéniques. Une habitation salubre, le séjour à la campagne, dans un climat chaud, à l'air, au soleil; les exercices gymnastiques, la course, l'équitation; les bains froids d'eau de rivière ou de mer, lorsqu'ils peuvent être supportés; une alimentation saine et substantielle, l'usage du vin, doivent faire la base du régime de vie et de l'éducation physique des scrofuleux.

Dans l'application de ces différents moyens, il est bien entendu que l'on doit avoir égard aux indications variées tirées des causes, de la marche et de la durée de la maladie. Il en est aussi qui dé-

rivent de la nature des affections ou des lésions symptomatiques; mais celles-ci sont tout à fait secondaires et entièrement subordonnées au traitement général. Ainsi, les topiques fondants et résolutifs contre les engorgements ganglionnaires; les pansements avec la solution iodurée ou les chlorures alcalins contre les ulcères, les injections de même nature dans les fistules et les foyers purulents; les pommades et les collyres mercuriaux secs ou liquides contre l'ophthalmie; la compression et les résolutifs dans l'engorgement des extrémités osseuses et les tumeurs blanches. Enfin, le traitement chirurgical doit quelquefois intervenir dans la thérapeutique de certaines affections scrofuleuses; mais c'est toujours avec une grande circonspection et sous la réserve des moyens généraux que nous avons indiqués.

Bibliographie. — Hufeland, *Traité de la maladie scrofuleuse*, traduit par Bousquet, 1819. — Baudelocque, *Etudes sur les causes, la nature, le traitement de la maladie scrofuleuse*, in-8, 1834. — Lugol, *Mémoires sur le traitement des maladies scrofuleuses*, 1844, in-8. — Guersant, art. Scrofule, *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8. — Lepelletier (de la Sarthe), *Traité de la maladie scrofuleuse*, 1830, 1 vol. in-8. — Milcent, *De la scrofule*, 1846, 1 vol. in-8. — Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, 1849, 1 vol. in-8. — Négrier, *Mémoire sur le traitement des affections scrofuleuses*, in *Archives de médecine*, 1841, t. X et XI. — Legrand, *Emploi de l'or dans le traitement des scrofules*, 1837, in-8; *De l'analogie et des différences entre les scrofules et les tubercules*, 1840, 1 vol. in-8. — Duval, *Traité de la maladie scrofuleuse*, 1852, 1 vol. in 8. — Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau* (dartres, scrofulides, syphilides). Paris, 1858). — Bazin (Er.), *Leçons sur la scrofule*. Paris, 1861, 1 vol. de 645 pages, 2e édition. — Desnos, *Angine scrofuleuse* (*Nouveau Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1865, t. II, p. 404).

DIATHÈSE TUBERCULEUSE.

Définition. — La *diathèse tuberculeuse* (*tubercules, tuberculisation*) est une maladie héréditaire, caractérisée par la formation et l'évolution d'un produit morbide spécial non organisé, désigné sous le nom de *tubercule*, qui se développe isolément ou simultanément dans un ou plusieurs organes et surtout dans les poumons; par des phénomènes locaux qui varient suivant la partie lésée; et par un état cachectique particulier qui constitue la phthisie.

Caractères généraux. — Avant d'étudier en détail chacune des affections tuberculeuses, nous devons chercher à établir les caractères généraux de la diathèse tuberculeuse elle-même, et apprécier la nature des lésions qui lui sont propres, les conditions dans lesquelles elle se développe, la marche qu'elle suit, les formes qu'elle revêt.

1° Le premier de tous les caractères est, sans contredit, le produit morbide spécial qui se forme sous l'influence de la diathèse tuberculeuse et qui en est le signe spécifique. Les tubercules sont des dépôts de matière hétérologue peu ou point organisée, distincte de toute autre par sa structure intime et par son évolution. Ils se présentent dans les différents tissus sous deux formes, ou plutôt ils offrent deux variétés dans leur disposition la plus apparente. Tantôt le tubercule est isolé, tantôt il se montre à l'état d'infiltration. Dans l'un et l'autre cas, il est probable qu'avant de se convertir en un corps solide le tubercule est le résultat d'une exsudation liquide provenant des vaisseaux capillaires, et qui remplit les interstices des tissus élémentaires au milieu desquels elle est déposée. En se solidifiant, cette matière réunie soit en granulations isolées, soit en masse homogène, prend une teinte grisâtre, demi-transparente, une consistance plus ou moins solide, parfois gélatiniforme, *granulation grise*, *tubercule miliaire*, *infiltration grise*, *infiltration gélatiniforme* (Laennec). Plus tard, au centre de ce produit, se développe une matière jaune, grenue, opaque, qui l'envahit graduellement. Mais le tubercule se montre quelquefois d'emblée sous forme d'une masse jaunâtre (*tubercule cru*, *infiltration tuberculeuse jaune*, Laennec). Quelle que soit la forme qu'affecte le dépôt tuberculeux, la limite n'est ordinairement pas tranchée avec une grande rigueur : cependant il se développe dans certains cas, autour du produit morbide, une véritable membrane qui le sépare des parties saines (*tubercule enkysté*) ; mais le plus ordinairement le dépôt s'accroît par la juxtaposition de nouvelles masses tuberculeuses. Il ne se forme dans le tubercule ni fibres, ni vaisseaux ; au contraire même, les vaisseaux normaux de la partie qui devient le siége du dépôt sont comprimés et s'oblitèrent. Il y a seulement congestion et parfois même inflammation des tissus qui avoisinent le tubercule. L'évolution naturelle des tubercules détermine leur ramollissement et la désagrégation de leurs éléments constituants. Cette modification commence par le centre de la masse tuberculeuse, qui se transforme d'abord en une matière caséeuse, demi-solide, puis en un liquide épais, puriforme.

Les tissus ambiants participent plus ou moins à la fonte tuberculeuse ; quand le produit est enkysté, la membrane d'enveloppe sécrète du pus qui se mêle à la masse tuberculeuse ramollie. Celle-ci tend en général à se porter au dehors. Plus rarement elle disparaît par l'effet d'une résorption graduelle, et la cavité qui résultait de la destruction du tissu se tapisse d'une fausse membrane cicatrisante, inaltérable, ou se remplit par la formation d'une cicatrice fibreuse qui en rapproche les parois, ou bien une portion de

la substance tuberculeuse demeure sous la forme, tantôt d'un corps gras, tantôt d'une masse compacte, assez semblable parfois à du cartilage. Enfin, il peut se faire dans le tubercule lui-même, à mesure que les autres éléments se résorbent, un dépôt abondant de matière calcaire qui se transforme en une substance blanche pulvérulente et crétacée ou dure et pierreuse, ordinairement entourée d'un tissu fibreux inodulaire qui peut séjourner indéfiniment au milieu des organes sans y déterminer aucun changement ultérieur (Laennec, J. Vogel, Schröder van der Kolk, Nat. Guillot, E. Boudet, Rogée).

L'étude microscopique de la matière tuberculeuse aux différentes phases de son évolution, démontre qu'elle se compose de divers éléments qui ne sont pas tous également connus, mais parmi lesquels on distingue des globules d'un jaune clair, sphériques ou ovales, à contours irréguliers, sans noyaux, dont le diamètre varie de 5-7 millièmes de millimètre, disparaissant sous l'influence de la potasse ou de l'ammoniaque, caustiques et rendus plus transparents seulement par l'acide acétique qui montre l'absence de noyaux à leur intérieur, tandis qu'il fait paraître ceux du globule de pus; de petites granulations moléculaires arrondies, grisâtres ou brunâtres, parfois opaques, de dimensions très-variables, tantôt solubles dans l'éther bouillant ou dans les acides avec lesquels elles font effervescence, tantôt insolubles dans les divers réactifs. Enfin, entre ces deux éléments, une substance fondamentale, vitreuse, transparente, amorphe, qui se liquéfie lorsque le tubercule arrive à la période de ramollissement en laissant les globules et les granulations libres dans le liquide puriforme, où on les retrouve mélangés à un amas de débris organiques, à des globules de pus véritable et à des cristaux de cholestérine ou de phosphate ammoniaco-magnésien (H. Lebert, J. Vogel). Cette composition très-complexe du liquide provenant de la fonte tuberculeuse en rend la distinction fort difficile; et l'on peut dire que pour les tubercules solides, les différences sensibles à l'œil nu suffisent pour les caractériser dans presque tous les cas. L'analyse chimique de la matière tuberculeuse ne donne ni résultats assez précis, ni caractères assez importants pour être consignés ici (Thenard, Preuss, Scherer, Boudet).

Les tubercules peuvent offrir quelques particularités anatomiques et quelques différences, suivant les tissus et les organes au sein desquels ils se développent.

2° La diathèse tuberculeuse ne peut être décrite d'une manière générale; elle ne donne pas lieu en effet à des symptômes dont la marche et l'enchaînement soient suffisamment déterminés. Elle se manifeste par une série d'affections locales dont l'importance,

en exigeant une étude spéciale, a fait trop complétement perdre de vue les caractères généraux de la maladie. Tout ce que nous pouvons dire ici, c'est que la diathèse tuberculeuse peut revêtir quatre formes principales auxquelles il est permis de rapporter les divers symptômes et affections symptomatiques qui la constituent.

La *première forme* (*forme commune*) se confond presque absolument avec la phthisie pulmonaire. Elle varie seulement suivant les âges ; et chez l'enfant elle est surtout caractérisée par la tuberculisation des ganglions bronchiques. Le plus souvent, à un degré plus ou moins avancé de la maladie, les tubercules envahissent les organes digestifs en même temps que les poumons. La marche de la forme commune est essentiellement chronique, et sa terminaison naturelle est cet état cachectique qui a reçu le nom de *phthisie*.

La deuxième est la *forme aiguë*, qui ne diffère souvent de la précédente que par sa marche rapide. Son caractère le plus saillant est d'être, plus fréquemment que les autres formes, acquise et accidentelle ou liée à des phlegmasies aiguës soit des bronches et des poumons (bronchite capillaire, pneumonie catarrhale), soit des différentes membranes séreuses (méningite, pleurésie, péritonite). Les affections locales, dans la forme aiguë, restent souvent latentes pendant un temps plus ou moins long, et la maladie n'est décelée que par les accidents généraux et le mouvement fébrile continu.

La *troisième forme* pourrait être appelée *forme fixe primitive*. En effet, elle consiste en une affection tuberculeuse locale isolée (méningite tuberculeuse, tubercules du cerveau, de la rate, du testicule, carie tuberculeuse des os, tuberculisation des ganglions bronchiques ou mésentériques). Cette affection parcourt ordinairement toutes ses phases sans qu'aucun autre symptôme de diathèse tuberculeuse se manifeste ; cependant il peut se faire que dans la dernière période de l'évolution de l'affection tuberculeuse locale, il survienne des accidents nouveaux appartenant à la phthisie pulmonaire ou à d'autres lésions de même nature. C'est ici le lieu de faire remarquer, comme une loi justifiée par l'observation la plus exacte, que, lorsqu'il existe des tubercules dans un organe quelconque, on en trouve constamment dans les poumons (Louis), ou chez l'enfant dans les ganglions bronchiques. Ce fait n'enlève pas à la forme fixe de la diathèse tuberculeuse son caractère essentiel, c'est-à-dire que la lésion locale reste l'affection principale. La marche de la maladie dans cette forme est quelquefois aiguë (méningite tuberculeuse, phthisie bronchique), beaucoup plus souvent chronique. Nous devons enfin ajouter que c'est

cette forme de diathèse tuberculeuse qui a été confondue avec une des formes de la scrofule. Nous avons dit comment l'existence simultanée de ces deux maladies n'implique rien autre chose qu'une complication, et que l'on ne peut, dans aucun cas, regarder une affection tuberculeuse locale isolée comme un symptôme de scrofule.

La *quatrième forme* est la forme *généralisée* dans laquelle le produit morbide est disséminé à la fois dans un grand nombre d'organes, parfois même dans presque tous les tissus. C'est souvent à cette forme seule qu'a été appliqué le nom de diathèse tuberculeuse; elle appartient surtout à l'enfance. Sa marche est tantôt aiguë, tantôt chronique. Elle est essentiellement liée à la constitution. En général, à moins que la phthisie pulmonaire ne prenne le dessus, aucune altération locale ne prédomine; et la maladie est surtout caractérisée par une cachexie spéciale, dont les progrès sont plus rapides et plus indépendants de l'évolution des lésions organiques.

Telles sont les formes auxquelles nous croyons pouvoir rattacher d'une manière générale toutes les manifestations de la diathèse tuberculeuse. Bien des circonstances peuvent leur imprimer quelque modification particulière. Ainsi, l'âge des malades, le siége des altérations morbides, ne sont pas sans influence sur la forme et la marche de la maladie. La diathèse généralisée, par exemple, est beaucoup plus fréquente dans l'enfance, de même que la phthisie bronchique et le carreau. Et, dans la forme fixe, les tubercules des méninges marchent avec beaucoup plus d'acuité que ceux des autres organes.

3° Les *causes* de la diathèse tuberculeuse n'ont rien de spécial, et, quelque répandue que soit cette affection, la plus meurtrière de celles qui déciment l'espèce humaine, il est impossible de déterminer avec exactitude quelles sont les circonstances qui, dans le plus grand nombre des cas, peuvent la produire. Une prédisposition évidente résulte de l'hérédité ou de la mauvaise constitution des parents. L'âge joue aussi un grand rôle dans le développement des affections tuberculeuses. Rares depuis la naissance jusqu'à la troisième année, les tubercules deviennent beaucoup plus fréquents de quatre à sept ans, pour diminuer encore jusqu'à l'époque de la puberté (Papavoine). Les femmes y sont plus exposées que les hommes; le tempérament lymphatique agit dans le même sens que le sexe féminin. Parmi les causes déterminantes on peut signaler le changement de climats, la trop grande humidité de l'atmosphère, l'action de toutes les influences débilitantes et propres à altérer la constitution, les excès de tout genre et surtout la masturbation. Enfin, certaines maladies favorisent d'une

manière incontestable la tuberculisation, telles sont la rougeole, la variole, la coqueluche. Nous devons mentionner l'antagonisme que certaines observations tendraient à établir entre les fièvres intermittentes et la diathèse tuberculeuse, et qui reposerait sur une sorte de propriété préservatrice attribuée aux miasmes des marais (Boudin).

4° Le *diagnostic* de la diathèse tuberculeuse ne peut être étudié ici que d'une manière générale et relativement aux formes principales de la maladie. Or, outre les phénomènes locaux qui appartiennent à chaque affection tuberculeuse, il faut reconnaître dans l'ensemble de la physionomie des tuberculeux certains signes précieux pour le diagnostic. On observe notamment un développement remarquable des cheveux, des cils, des dents, qui sont souvent fort belles; les systèmes osseux et musculaire indiquent peu de vigueur; la peau est le plus ordinairement fine et peu colorée, l'extrémité des doigts est aplatie et comme en massue, disposition connue sous le nom d'hippocratique. La diathèse tuberculeuse est moins facile à distinguer dans sa forme aiguë que dans tout autre, ce qui tient à ce que les affections locales sont moins caractérisées : la même difficulté peut exister, par la même raison, pour la forme généralisée, surtout chez les enfants. Quelle que soit d'ailleurs la forme que revêt la maladie, on doit toujours avoir égard à la diminution graduelle des forces, à la nature et à la durée du mouvement fébrile chronique, qui est si intimement lié à l'existence de la diathèse.

5° Malgré la possibilité d'un arrêt de développement dans l'évolution des tubercules, et même d'un travail réparateur dans les tissus qu'ils ont envahis, on ne saurait trop insister sur la gravité du pronostic des affections tuberculeuses. La guérison ne s'observe guère que dans deux des formes que nous avons indiquées : la forme commune et la forme fixe primitive. Pour les autres, la mort est la seule terminaison que l'on puisse attendre, et, nous le répétons, la diathèse tuberculeuse est le fléau le plus terrible que l'homme ait à redouter, et celui qui est le plus fait pour désespérer les efforts de l'art.

6° Les *indications thérapeutiques* qui résultent des généralités dans lequelles nous venons d'entrer consistent donc bien plutôt à prévenir le développement de la maladie qu'à en combattre les progrès. C'est par une éducation physique bien dirigée, commencée de bonne heure et poursuivie avec persévérance, que l'on peut espérer d'atteindre ce but.

Après avoir tracé succinctement les caractères généraux de la diathèse tuberculeuse, nous devons décrire en détail les principales affections qui en dérivent. Nous étudierons successivement

la *méningite tuberculeuse*, les *tubercules du cerveau*, la *phthisie pulmonaire*, la *phthisie bronchique ganglionaire*, et le *carreau*, en nous attachant surtout à ce que peuvent avoir de spécial ces différentes affections, sans oublier jamais le lien commun qui les unit.

Méningite tuberculeuse.

La *méningite tuberculeuse* (*méningite granuleuse*, *hydrocéphale aiguë*) est caractérisée par une inflammation de la pie-mère avec infiltration tuberculeuse dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Cette affection, dont la nature n'est connue que depuis quelques années (Guersant, Rufz, Constant, Piet, Becquerel), et qui, beaucoup plus commune chez l'enfant, n'existe qu'exceptionnellement chez l'adulte (Lediberder, Valleix), est caractérisée anatomiquement par une phlegmasie spécialement bornée à la pie-mère, qui est infiltrée de sérosité, de pus concret et de petites granulations miliaires grisâtres, demi-transparentes, parfois jaunâtres. Ces granulations, de nature tuberculeuse, existent principalement dans les anfractuosités des circonvolutions, et surtout dans la scissure de Sylvius, ou bien autour de la protubérance et des pédoncules cérébraux. Elles sont tantôt disséminées, tantôt réunies en petites masses qui, en se ramollissant, forment de petits foyers de matière tuberculeuse demi-liquide. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien contient une certaine quantité de sérosité ; on en retrouve également en plus grande abondance dans les ventricules. La surface des circonvolutions cérébrales peut participer à l'inflammation.

Le début de la méningite tuberculeuse est très-varié : tantôt elle débute brusquement sans prodromes, c'est le cas le plus rare ; tantôt elle succède à un amaigrissement, avec perte des forces, tristesse, abattement; le plus souvent enfin elle est précédée, pendant des semaines, des mois même, par des accès passagers de céphalalgie et d'assoupissement ou de convulsions avec ou sans vomissements (Guersant). Chez l'adulte, la méningite se déclare au milieu des accidents de la phthisie pulmonaire, dont les symptômes chroniques sont obscurcis par les signes aigus de la méningite (Lediberder). Quelle que soit la marche de la maladie à son début, elle se manifeste par une céphalalgie frontale persistante, à laquelle se joignent des élancements très-douloureux, et qui s'accompagne presque toujours de vomissements. La langue reste humide et est seulement un peu blanche. Les malades sont dans un état habituel d'abattement et de somnolence qui alterne avec

de l'agitation, des mouvements convulsifs. Les enfants font entendre des cris particuliers fort aigus (cris *hydrencéphaliques*, Coindet). La face exprime la douleur, les sourcils sont froncés, les paupières contractées, les yeux très-sensibles à la lumière; les pupilles sont tantôt dilatées, tantôt resserrées, tantôt agitées d'oscillations continuelles; il y a parfois des grincements de dents et comme des mouvements de mastication. La face change brusquement de couleur à chaque exacerbation de la douleur, avec laquelle coïncide le retour des vomissements. Le pouls est ordinairement fréquent. Après cette première période, il survient quelquefois une rémission plus ou moins complète de tous les symptômes; mais le mal ne tarde pas à reparaître avec plus de violence. La céphalalgie plus intense alterne avec un coma profond. La sensibilité générale et sensoriale diminue graduellement; l'intelligence s'obscurcit, chez les adultes surtout; la physionomie perd toute expression; à la torpeur succède parfois un délire calme. Les yeux sont souvent affectés de strabisme; le pouls et les mouvements respiratoires deviennent rares et irréguliers. Des convulsions partielles, suivies de contracture, soit des membres supérieurs, soit du col, s'observent surtout chez les jeunes enfants; la constipation est opiniâtre. Il y a, par moments, des exacerbations, soit irrégulières, soit périodiques, accompagnées de véritables accès fébriles. Cet état peut se prolonger pendant un septénaire et même plus. Mais les malades ne tardent pas à tomber dans un coma profond avec alternatives de convulsions et de contracture, perte absolue de la sensibilité, petitesse et fréquence extrêmes du pouls, difficulté de la déglutition. Les paroxysmes fébriles se rapprochent, la face s'altère profondément, l'amaigrissement est rapide, la respiration s'embarrasse, le corps se couvre de sueurs visqueuses, et la mort arrive, tantôt lentement, tantôt au milieu des convulsions, et après une durée qui varie entre un, deux et fort rarement trois septénaires.

La méningite tuberculeuse, soit qu'elle survienne dans le cours d'une tuberculisation générale, soit qu'elle constitue une forme fixe de la diathèse, est, dans tous les cas, un accident inévitablement funeste. La guérison, même dans la première période, est fort douteuse (Guersant).

Le diagnostic de la méningite tuberculeuse doit être principalement fondé sur les conditions générales dans lesquelles elle se développe, sur la marche et sur l'enchaînement des symptômes. Elle doit être surtout distinguée de la méningite aiguë simple. Les sujets atteints de cette dernière maladie sont en général vigoureux, bien développés, n'offrant aucune trace d'affection tuberculeuse interne ou externe. La méningite tuberculeuse, au contraire,

atteint des individus délicats, chétifs, ayant eu dans leur première enfance ou présentant actuellement des signes de diathèse tuberculeuse. La méningite simple débute sans prodromes manifestes ou prolongés ; la méningite tuberculeuse est le plus souvent précédée des symptômes que nous avons indiqués, et le passage des prodromes à la période aiguë est quelquefois insensible. Il n'y a jamais de convulsions au début, tandis que la méningite simple détermine dès le début de violentes convulsions. Les symptômes, dans cette dernière, acquièrent très-rapidement une grande intensité ; il y a constamment du délire et une agitation considérable, ce qui ne s'observe pas dans la méningite tuberculeuse, où la céphalalgie est moins intense et plus paroxystique, les vomissements moins répétés, le pouls irrégulier, le délire beaucoup plus calme. Enfin, la marche de la méningite simple et sa terminaison sont toujours plus rapides que celles de la méningite tuberculeuse. Il est néanmoins des cas où la distinction est presque impossible à établir pendant la vie, danger bien insignifiant si l'on considère que la terminaison est également funeste dans l'une et l'autre affection.

Bibliographie. — Barthez et Billiet, *Maladies des enfants*, 2e édit., 1854, t. III, p. 445. — Piet, *Méningite tuberculeuse* (thèse de Paris). — Becquerel, *Recherches cliniques sur la méningite des enfants*, 1838, in-8. — Legendre, *Recherches sur quelques maladies des enfants*, 1846, 1 vol. in-8. — Lediberder, *Méningite tuberculeuse chez l'adulte*, in *Archives de médecine*, 1838. — Valleix, *Tubercules des méninges*, in *Archives de médecine*, 1846. — Blache et Guersant, art. Hydrocéphale, *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8. — Rufz, *Recherches sur les symptômes et les lésions anatomiques de la méningite chez les enfants* (thèse de Paris, 1835). — Hahn, *De la méningite tuberculeuse*, 1853, 1 vol. in-8. — Béchet, *De la méningite chez les enfants* (thèse de Paris, 1852). — Bricheteau, *Traité de l'hydrocéphale aiguë*, 1829, 1 vol. in-8. — Brachet, *Essai sur l'encéphalite*, 1818, in-8. — Coindet, *Mémoire sur l'hydrencéphale*, 1817, 1 vol. in-8. — Fothergill, *Remarques sur l'hydrocéphale interne*, trad. par Bidault de Villiers, 1807, in-8. — Trousseau, art. Fièvre cérébrale (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1865, t. II).

Tubercules du cerveau.

Les tubercules qui se développent dans le cerveau se présentent en général sous forme de masses collectées, dont le volume varie de la grosseur d'une noisette à celle d'un marron, ou plus rarement celle du poing. On en trouve tantôt seulement un ou deux, tantôt un plus grand nombre, mais rarement une douzaine. Ils occupent le plus ordinairement les hémisphères cérébraux, soit la substance blanche, soit la substance grise ; ils se trouvent

encore dans le cervelet, la couche optique ou le corps strié (Andral). En général, les tubercules du cerveau sont très-lents à se ramollir. La matière tuberculeuse, à l'état cru, est disposée en couches concentriques et offre une coloration jaune-verdâtre. Tantôt le produit morbide est enkysté, tantôt il est immédiatement en contact avec le tissu même du cerveau, qui peut être tout à fait sain, mais que l'on trouve le plus souvent enflammé et ramolli à une profondeur plus ou moins considérable. Le travail inflammatoire peut s'étendre aux méninges lorsque le tubercule est placé près de la surface du cerveau. La compression qu'il exerce sur les parties voisines peut déterminer l'atrophie d'une portion du cerveau (Constant), la destruction même des os, et enfin un épanchement de sérosité lorsque les veines ou les sinus sont comprimés, ce qui arrive surtout pour les tubercules du cervelet (Rilliet et Barthez).

Les tubercules du cerveau peuvent se développer et exister pendant un temps quelquefois très-long sans donner lieu à aucun accident. Ils restent complétement latents. Cependant presque toujours, à une certaine époque de leur développement, on voit survenir des troubles nerveux variés, qui sont d'ailleurs communs à toutes les affections organiques avec production de tumeurs dans le cerveau.

Une douleur de tête fixe, persistante, qui redouble par moments au point d'arracher des cris au malade, et qui s'accompagne de vertiges, d'éblouissements, de lipothymie, de nausées et de vomissements répétés; un grand abattement physique, moral et intellectuel; quelques mouvements convulsifs partiels, quelquefois bornés à une partie du corps et à un membre; plus souvent des convulsions générales épileptiformes d'assez courte durée, mais suivies de coma, et revenant à des intervalles plus ou moins rapprochés; une paralysie rarement complète d'un des côtés, ou de toute la partie inférieure du corps; l'affaiblissement et parfois la perte de la vue, avec ou sans strabisme; la diminution de la sensibilité tactile et de l'ouïe : tels sont les symptômes tantôt réunis, tantôt isolés, auxquels donnent lieu les tubercules cérébraux. Ils peuvent persister pendant assez longtemps, sans que la santé générale paraisse autrement altérée que par l'état cachectique qui caractérise la diathèse tuberculeuse. Mais, tantôt au bout de six mois, tantôt après plusieurs années seulement, tous les signes d'une encéphalite locale se déclarent, et si le malade n'est pas emporté au milieu d'une attaque de convulsion, la paralysie devient complète. Elle s'accompagne de contracture, le coma survient et est bientôt suivi de la mort, terme inévitable de cette affection (Calmeil).

Il y a deux choses à établir dans le diagnostic des tubercules du cerveau : d'une part l'existence d'une tumeur dans cet organe, d'une autre part la nature tuberculeuse de cette tumeur. La première partie du problème est la plus facile à résoudre, car la chronicité de l'affection, jointe à la réunion des symptômes que nous avons énumérés, ne permet guère de confondre une tumeur du cerveau, soit avec l'épilepsie, soit avec une encéphalite locale ou une hémorrhagie cérébrale. Mais pour la seconde question il n'est le plus souvent permis d'arriver qu'à des probabilités. Cependant on peut soupçonner la présence de tubercules dans le cerveau, si le malade est jeune, s'il a présenté des signes de prédisposition ou d'affection tuberculeuses ; si les symptômes nerveux qu'il présente n'atteignent pas l'intelligence, ce qui s'observe plus fréquemment pour les tumeurs d'une autre nature, qui acquièrent en général un volume plus considérable que les tubercules.

Bibliographie. — Les *Bulletins de la Société anatomique*, 1826 à 1855, 30 vol. in-8, renferment un très-grand nombre de cas bien observés et bien décrits de tubercules du cerveau et de la moelle épinière.

Phthisie pulmonaire.

Le nom de *phthisie* ou *phthisie pulmonaire* est actuellement réservé à l'affection tuberculeuse des poumons. Elle constitue à elle seule la forme commune de la diathèse tuberculeuse, et occupe par sa fréquence et par sa gravité une des premières places de la nosologie.

Anatomie pathologique. — C'est dans les poumons que l'on a le mieux étudié le développement des tubercules ; et la plupart des caractères généraux que nous avons assignés à ce produit morbide sont applicables à la phthisie pulmonaire. Nous ajouterons seulement quelques particularités.

Les tubercules, dans les poumons, se présentent à l'état de granulation miliaire isolée ou d'infiltration. La granulation est d'abord grise, demi-transparente ; plus tard, il apparaît au centre un point jaune opaque, qui envahit peu à peu toutes les parties. Quel que soit l'aspect sous lequel s'offrent les tubercules pulmonaires, il arrive un instant où ils se ramollissent ; il se forme alors dans le tissu des poumons des cavités remplies d'une bouillie épaisse et jaunâtre, et connues sous le nom de *cavernes*. Ces excavations, dont les dimensions varient depuis le volume d'une

noisette jusqu'à celui du poing, lorsqu'elles sont récentes, sont à peu près arrondies, et ne sont jamais entièrement vides; leurs parois sont molles et tapissées par une fausse membrane peu résistante. Les cavernes anciennes, au contraire, sont très-anfractueuses, traversées de brides et de débris du tissu pulmonaire; leurs parois sont dures, formées par de la matière grise demi-transparente infiltrée de tubercules, le plus souvent tapissées par une membrane formée de plusieurs feuillets, épaisse, dense, parfois demi-cartilagineuse, qui manque cependant dans un certain nombre de cas; les bronches détruites s'ouvrent directement dans les excavations; la matière que celles-ci renferment est grisâtre ou verdâtre, tantôt sans odeur, tantôt d'une odeur fétide (Louis). Nous avons dit quelles transformations pouvaient subir les tubercules en passant à l'état crétacé, et les cavernes en s'effaçant ou en se cicatrisant. C'est principalement au sommet des poumons que se développent les tubercules, et lorsqu'ils se sont étendus à d'autres parties, c'est au sommet qu'ils sont le plus avancés, et que l'on trouve surtout les cavernes.

Autour des granulations, les ramuscules de l'artère pulmonaire sont oblitérés, tandis que de nouveaux vaisseaux artériels, fournis par les artères bronchiques et même par les artères intercostales, viennent entourer la production morbide ou les excavations (N. Guillot). Il n'est pas rare de trouver le tissu pulmonaire enflammé aux environs des cavernes, et surtout de voir des fausses membranes très-denses, souvent infiltrées de granulations tuberculeuses, se former à la surface des poumons et unir les deux feuillets de la plèvre par des adhérences très-solides. Dans quelques cas, les cavernes s'ouvrent dans la plèvre par un ou plusieurs orifices fistuleux, tantôt étroit et fermé par une sorte de valvule flottante, tantôt largement ouvert. Il en résulte un épanchement de matière purulente, à laquelle se mêle l'air qui pénètre des bronches dans la plèvre (*hydropneumothorax*).

Des ulcérations, ordinairement fort petites, et en nombre variable, se rencontrent dans la trachée, plus rarement dans le larynx, et d'une manière tout à fait exceptionnelle dans le pharynx et dans l'œsophage. Les ganglions bronchiques, même chez l'adulte, peuvent contenir des tubercules crus ou ramollis (Andral, Louis).

L'estomac est souvent le siége d'une inflammation avec gonflement et ramollissement de la membrane muqueuse. Quant à l'intestin grêle, il est parsemé de granulations sous-muqueuses ou développées dans l'épaisseur des membranes, et qui donnent lieu, en se ramollissant, à de petits ulcères, quelquefois très-profonds, pouvant même produire des perforations ou une

péritonite locale. Le gros intestin se montre aussi très-fréquemment enflammé. Des tubercules existent ordinairement dans les ganglions mésentériques. Le foie subit, dans un grand nombre de cas, la transformation graisseuse, qui paraît liée surtout à l'existence des accidents intestinaux (Legendre).

DESCRIPTION. — La phthisie pulmonaire, dans sa forme *commune*, est une affection dont la longue durée et la marche, ordinairement fort lente, permettent de suivre les différentes périodes et les phases progressives.

L'époque du début est le plus ordinairement difficile à déterminer d'une manière précise, et les premiers symptômes passent souvent inaperçus. A un âge qui varie, mais qui en général se rapproche de la puberté, on voit survenir une petite toux sèche, plus fatigante par sa persistance que par son intensité, et augmentant surtout le soir. Il s'y joint une certaine langueur, un léger essoufflement, un amaigrissement peu prononcé et quelques sueurs nocturnes. D'autres fois, le premier signe de la maladie est un crachement de sang plus ou moins abondant, qui peut n'être suivi immédiatement d'aucun autre accident, mais qui se reproduit au bout d'un certain temps. La toux vient alors, d'abord sèche ou suivie d'une expectoration peu abondante de crachats mousseux tout à fait salivaires. Parfois, elle se montre surtout le soir ou dans la nuit, et elle est accompagnée d'une dyspnée très-pénible. C'est ce symptôme qui, par sa persistance et son accroissement, indique les progrès de la maladie. Quelques malades se plaignent en même temps de douleurs dans la poitrine, siégeant ordinairement entre les deux épaules, tantôt fixes, tantôt vagues et lancinantes. Des signes physiques très-importants caractérisent la maladie à cette première période.

La percussion fait entendre dans un point limité de la poitrine, presque toujours sous la clavicule ou dans la fosse sus-épineuse, quelquefois des deux côtés, mais plus souvent d'un côté plutôt que de l'autre, un son plus obscur qu'à l'état normal. Le doigt qui percute rencontre dans les mêmes points une diminution de l'élasticité, même lorsque la sonorité n'est pas altérée (Piorry). L'auscultation montre seulement au début une très-légère altération du bruit respiratoire, consistant en une rudesse quelquefois peu appréciable dans l'inspiration, et un prolongement plus ou moins marqué de l'expiration (Jackson, Andral); quelquefois il existe seulement un affaiblissement du murmure vésiculaire, et surtout un défaut de rapport entre l'un et l'autre côté. La respiration devient de plus en plus dure, sèche, râpeuse; la voix retentit légèrement dans une étendue variable, et la vibration des parois

thoraciques est moins sensible sous la main (Walsh). Les côtes sous-claviculaires sont moins mobiles. Les hémoptysies se répètent, la dyspnée et la toux augmentent. Les crachats deviennent plus épais, plus opaques. On entend alors un râle crépitant léger, et bientôt des craquements, d'abord secs, puis de plus en plus humides. Les malades ont maigri, la peau est décolorée, excepté aux pommettes, où il reste une rougeur assez vive, la faiblesse toujours croissante, la voix souvent enrouée. Il survient presque constamment des sueurs pendant la nuit, et parfois de la diarrhée, qui d'ailleurs ne persiste pas. Il n'est pas rare de voir les règles diminuées, suspendues ou complétement supprimées. Cette période se prolonge pendant un temps quelquefois très-long, plusieurs mois, plus d'une année même. Il peut se faire que la marche de la maladie soit accélérée par une maladie fébrile intercurrente ou par quelque cause accidentelle, et que les symptômes acquièrent rapidement l'intensité qu'ils revêtent dans la seconde période.

La toux devient plus fréquente et plus grasse. Les crachats sont opaques, verdâtres, striés de lignes jaunes, ou mélangés de parcelles d'une matière blanche semblable à des grains de riz (Bayle, Louis). La dyspnée, l'oppression, les douleurs de poitrine sont plus fortes. Le son est tout à fait obscur ou mat à la percussion dans les points que nous avons indiqués ; des craquements humides plus ou moins abondants (râles cavernuleux, Hirtz) s'y font entendre. La fièvre apparaît ou prend plus d'intensité. Elle se montre surtout le soir, sous forme d'accès précédés de frisson et suivis de sueurs, quelquefois assez réguliers pour constituer une fièvre intermittente quotidienne. Lorsque la fièvre est établie avec cette persistance, les digestions se troublent, l'appétit se perd; il survient des vomissements quelquefois très-fatigants pour les malades; la soif est vive, la langue rouge et sale; la diarrhée ne cesse plus. En même temps, la voix s'éteint souvent d'une manière complète. Les crachats sont homogènes, ils présentent une forme arrondie, et rappellent beaucoup, par leur aspect et par leur couleur, les fleurs desséchées de la camomille (crachats *nummulaires*). Ils flottent à la surface d'un liquide clair. Plus tard encore, ils prennent une teinte grisâtre et sale. Le bruit respiratoire devient trachéal et s'accompagne d'un râle très-large, caverneux, avec bronchophonie, ou d'un véritable gargouillement avec pectoriloquie. La matité s'est étendue. Mais parfois, au niveau des excavations, une certaine sonorité reparaît et s'accompagne de respiration amphorique. La percussion peut donner lieu aussi à un bruit de pot fêlé. Dans quelques cas rares enfin, on entend le bruit de succussion hippocratique et le tintement mé-

tallique qui se rencontre, soit dans les cavernes très-étendues, soit lorsque par une complication assez rare le foyer s'ouvre dans la plèvre. Une dépression très-apparente se manifeste dans la région sous-claviculaire. La matière expectorée consiste en une bouillie épaisse d'un blanc jaunâtre, parfois mêlée de sang. Rarement il survient de véritables hémoptysies. Les phénomènes de la phthisie se caractérisent de plus en plus, la diarrhée, les sueurs, la fièvre, hâtent le dépérissement des malades, qui le plus souvent se font illusion sur la gravité de leur état, et succombent dans le marasme avec toute leur intelligence.

Sous le nom de phthisie *aiguë* ou *galopante*, on a confondu deux variétés de la maladie dont la marche est cependant très-distincte. En effet, dans l'une, les tubercules, qui existaient à l'état *latent* depuis un temps plus ou moins long, prennent un développement subit, soit spontanément, soit sous l'influence d'une maladie intercurrente et, notamment d'une pleurésie, d'une rougeole, d'une fièvre typhoïde, et, parcourant en deux ou trois mois toutes les phases de la phthisie, emportent rapidement les malades (Laennec). Dans l'autre variété, qui mérite à plus juste titre le nom de *galopante*, la maladie débute brusquement sous l'influence d'une cause accidentelle, et présente tous les signes d'une bronchite capillaire ou catarrhe aigu, ou même, dans certains cas, les symptômes d'une fièvre typhoïde. La fièvre et la dyspnée sont très-intenses, l'abattement extrême; il s'y joint souvent de la diarrhée; la toux est peu fréquente, l'expectoration nulle, mais la respiration devient de plus en plus difficile, et la mort arrive dans l'espace de trois à six semaines. On trouve les poumons en partie hépatisés, farcis de tubercules miliaires dont quelques-uns sont ramollis (Andral, Louis, Bouillaud, Grisolle).

Cette terminaison est souvent amenée plus rapidement par le développement de quelque affection tuberculeuse compliquante, telle qu'une méningite, une otite avec carie du rocher et abcès dans le cerveau (Lallemand), une péritonite, une laryngite ulcéreuse (*phthisie laryngée*), une hémoptysie foudroyante, ou par un accident beaucoup plus rare et plus spécial, la perforation du poumon.

Ces perforations du poumon dépendent de la rupture dans la plèvre d'un foyer tuberculeux superficiellement placé (*hydro-pneumothorax*). Elles sont signalées par une douleur qui se manifeste tout à coup dans un côté de la poitrine (Louis), ordinairement très-violente et parfois accompagnée de la sensation d'un gaz qui se répand dans la cavité thoracique (Stokes, Louis). L'oppression devient très-rapidement considérable et s'accompagne d'une anxiété très-vive, souvent même d'orthopne. Le côté affecté

est bombé et dilaté; la percussion donne un son très-clair, et parfois tympanique, avec sensation d'élasticité, excepté à la partie postérieure et inférieure de la poitrine, où le son est mat. Le murmure respiratoire est considérablement diminué ; on entend en même temps des bruits divers, tels que le bourdonnement amphorique, le tintement métallique et le bruit de flot que produit la succussion hippocratique. La toux devient plus pénible ; tantôt l'expectoration est la même, tantôt elle est très-considérable, et amène l'expulsion brusque d'une grande quantité de matière purulente. Il survient quelquefois une aphonie continue ou intermittente (Louis, Stokes). Le pouls, toujours fréquent, devient faible, petit, concentré; les extrémités se refroidissent, et, dans le plus grand nombre des cas, la mort arrive en moins de deux ou trois jours (Louis) ; parfois cependant, malgré cet accident, la vie peut se prolonger pendant plusieurs jours, et même pendant plusieurs mois (Louis, Andral, Saussier).

Avec ou sans complication, la mort est la terminaison presque constante de la phthisie pulmonaire. Il est cependant démontré que la *guérison* s'opère quelquefois. Mais il est difficile de préciser par quels signes cette heureuse issue peut être indiquée durant la vie. Ceux-ci varient d'ailleurs suivant la période à laquelle le développement des tubercules s'arrête. Un fait mieux établi et bien important à noter, c'est que chez certains tuberculeux, la phthisie paraît offrir des périodes de *rémission* plus ou moins soutenue, et des recrudescences qui marquent en quelque sorte chacun des pas que le mal fait en avant. La santé, quoique chancelante, ne se détruit ainsi que lentement; et cette forme de la phthisie peut permettre une assez longue vie. Les poumons renferment des tubercules à différents degrés d'évolution depuis l'état miliaire jusqu'à l'état crétacé (Bayle).

En résumé, la durée de la phthisie pulmonaire ne saurait être déterminée d'une manière fixe. Nous pouvons dire seulement que si la terminaison peut avoir lieu pour la forme aiguë en quelques semaines, et pour la forme lente ou rémittente en trente ou quarante ans, entre ces deux extrêmes, on observe dans la forme commune une durée moyenne de un à trois ans.

Diagnostic. — Le diagnostic de la phthisie pulmonaire offre quelques difficultés seulement au début. Les signes les plus importants sont, outre l'hérédité et la prédisposition constitutionnelle, les hémoptysies répétées, la toux, l'expectoration particulière, l'enrouement et l'extinction de la voix, la diminution relative du son et du bruit respiratoire au sommet de l'un des poumons, l'expiration prolongée, soufflante, avec retentissement plus mar-

qué de la voix [caractère qui se rencontre d'ailleurs normalement quoique à un moindre degré, sous la clavicule droite (Louis Gerhard, Walsh, Grisolle)], l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, la diarrhée. Plus tard, des signes physiques plus précis viennent rendre plus évidents encore les progrès de la maladie : tels sont le souffle bronchique, les craquements secs et humides sous la clavicule, le retentissement de la voix, les crachats nummulaires, le râle caverneux, le gargouillement, la pectoriloquie, le bruit de pot fêlé, la respiration amphorique et le tintement métallique.

Tout à fait au début, la phthisie pulmonaire peut être prise soit pour une maladie constitutionnelle, comme la chlorose et l'hypochondrie, ou la fièvre hectique qui accompagne certains flux, notamment la leucorrhée et la spermatorrhée, ou l'espèce de cachexie que produit l'hystérie, soit pour une bronchite chronique. Dans le premier cas les signes locaux, dans le second les signes généraux servent surtout à établir le diagnostic. Cependant il est certains catarrhes chroniques qui simulent la phthisie à sa seconde période, et même à sa troisième, lorsque les bronches dilatées peuvent être prises pour des excavations pulmonaires. Mais dans la phthisie, les signes stéthoscopiques indiquent que le siége du mal est surtout au sommet, tandis que les râles de la bronchite se rencontrent surtout à la partie postérieure et inférieure de la poitrine. Dans la première, l'hémoptysie, les sueurs nocturnes, la diarrhée, le dépérissement sont la règle; dans la seconde, les crachements de sang et la diarrhée manquent; les autres symptômes peuvent exister, mais ne sont jamais aussi marqués que dans la phthisie. Il faut citer encore les tumeurs cancéreuses ou acéphalocystiques du poumon, et les vomiques, qui peuvent donner lieu à quelques signes locaux analogues à ceux de la phthisie.

La phthisie aiguë n'est pas en général facile à reconnaître avec certitude. Elle est bien souvent confondue avec le catarrhe suffocant ou avec la fièvre typhoïde, et, dans certains cas, l'autopsie seule permet de constater la nature de la maladie. Cependant, pour la dernière maladie, les signes locaux des ulcérations intestinales, les phénomènes adynamiques ou ataxiques éloigneraient toute confusion.

Pronostic. — Il n'est pas nécessaire de répéter combien la phthisie est un fléau terrible et meurtrier. Les cas de guérison sont trop rares pour modifier la gravité du pronostic. La terminaison funeste est annoncée par les signes de la cachexie et du marasme qui précèdent la mort. Quant à la rapidité de la marche, elle dépend tantôt de l'âge des malades; dans l'enfance et dans la

jeunesse les progrès du mal sont beaucoup plus marqués; tantôt de la forme de la maladie, des affections accidentelles ou des complications qui hâtent le développement des tubercules, et entraînent une mort prompte.

TRAITEMENT. — Nous n'avons rien à ajouter ici à ce que nous avons dit du traitement de la diathèse tuberculeuse en général. Aucun des moyens nombreux dont l'action a été préconisée dans cette fatale maladie ne mérite que nous nous y arrêtions.

Il faut donc se borner à recourir à un traitement palliatif, et prescrire contre la toux les préparations d'opium, de belladone et de ciguë, de lichen, les emplâtres simples ou irritants, les exutoires appliqués sur la poitrine; contre la diarrhée, le diascordium; et enfin un régime légèrement tonique, ou la diète lactée et l'usage des eaux naturelles sulfureuses.

Bibliographie. — Baumès, *Traité de la phthisie pulmonaire*, 2 vol. in-8, 1805. — Bayle, *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, in-8, 1810. — Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, 4e édit., 1836, 3 vol. in-8. — Louis, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie*, 2e édit., 1843. — Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation*, 1839, 2 vol. in-8. — Morton, *Phthisiologia*, in *Opera*, t. I. — Bouillaud, *Clinique médicale*, 1837, t. III. — Beau, *De la névrite intercostale dans la phthisie*, in *Union médicale*, 21 juillet 1849. — Clark, *Traité de la consomption pulmonaire*, trad. par Lebeau, 1837, in-8. — Rufz, *Etudes sur la phthisie pulmonaire à la Martinique*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1843, t. X, p. 223. — Sales-Girons, *La phthisie*, 1847, 1 vol. in-8. — Bricheteau, *Maladies chroniques qui ont leur siége dans l'appareil respiratoire*, 1852, 1 vol. in-8, p. 1 à 286. — Fourcault, *Causes générales des maladies chroniques, spécialement de la phthisie pulmonaire*, 1844, 1 vol. in-8. — Leudet, *De la phthisie aiguë* (thèse de Paris, 1851, in-4). — H. Bourdon, *Recherches sur quelques signes propres à caractériser le début de la phthisie pulmonaire*, in *Actes de la Société des hôpitaux de Paris*, 2e fascicule, 1852, p. 1. — Rilliet, *De la chlorose simulant la phthisie*, in *Actes de la Société des hôpitaux de Paris*, 3e fascicule, 1855. — Vernois, *Etude des ongles chez les phthisiques*, in *Archives de médecine*, 1839, t. IV, p. 310. — Lebert, *Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, 1849, 1 vol. in-8; *Anatomie pathologique*, in-fol., liv. X. — Broussais, *Histoire des phlegmasies chroniques*, 3e édit., 1823, t. III. — Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., 1834, t. IV. — Hirtz, *Recherches cliniques sur quelques points de diagnostic de la phthisie* (thèse de Strasbourg, 1836, in-4). — Legrand, *De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules*, 1849, 1 vol. in-8. — Baron, *Recherches, observations et expériences sur le développement naturel et artificiel des maladies tuberculeuses*, trad. de l'anglais par Boivin, 1825, 1 vol. in-8, fig. col. — Lauvergne, *Causes et symptômes de la tuberculisation*. Toulon, in-8. — Boudet (Félix), *Recherches sur la composition chimique du parenchyme pulmonaire et des tubercules dans leurs différents états*, 1844, in-8. — Bordes-Pagès, *Existe-t-il plusieurs espèces de phthisies pulmonaires* (thèse de concours d'agrégation de Montpellier, 1849)? — Pascal, *De la nature et du traitement des altérations pulmonaires*,

1839, in-8. — Trousseau et Belloc, *Traité pratique de la phthisie laryngée*, 1837, 1 vol. in-8, fig. — Boudet, *Recherches sur la guérison naturelle ou spontanée de la phthisie pulmonaire* (thèse de Paris, 1843). — Rogée, *Essai sur la curabilité de la phthisie pulmonaire*, in *Archives de médecine*, juin et août 1839, in-8. — Harel du Tancrel, *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire*, 1830, in-8. — Crichton, *Vapeur de goudron dans la phthisie*, 1817, in-8. — Pereyra, *Traitement de la phthisie pulmonaire*, 1843, in-8. — Latour (Amédée), *Du traitement préservatif et curatif de la phthisie pulmonaire*, 1840, in-8. — Maudot, *Influence du climat de Nice sur la phthisie pulmonaire*, 1842, in-8. — Barth, *Notice médical sur Hyères*, 1841, in-8. — Cossy, *Mémoire sur le traitement de la phthisie par les préparations alcalines*, in *Archives de médecine*, 1845, t. VI, p. 431. — Bouchardat, *Mémoire sur le traitement de la phthisie et du rachitisme par l'huile de foie de morue*, in *Annuaire de thérapeutique*, 1852. — Gilchrist, *Utilité des voyages en mer dans le traitement de la consomption*, trad. de l'anglais par Bourru, 1770, 1 vol. in-12. — Desnos, *Rapport sur un mémoire relatif au traitement de la phthisie pulmonaire par les eaux du Mont-Dore*, par Mascarel (*Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, 1862-1863, t. IX) ; *De la curabilité de la phthisie pulmonaire* (*Congrès médico-chirurgical de France*), première session tenue à Rouen. Paris, 1863). — *Discussion sur le traitement et la curabilité de la phthisie*, par Pidoux, Durand-Fardel, Buron, Hérard, Sales-Girons (*Annales de la Société d'hydrologie*, 1863-1864, t. X). — Trousseau, *Phthisie pulmonaire* (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, t. I). — Gueneau de Mussy (N.), *Leçons sur les causes et le traitement de la tuberculisation pulmonaire*. Paris, 1860.

Phthisie bronchique ganglionnaire.

La dénomination impropre de phthisie bronchique a été appliquée à la *tuberculisation des ganglions bronchiques*, lorsque celle-ci constitue la forme prédominante de la diathèse tuberculeuse.

Entendue ainsi, la phthisie bronchique ne doit pas être admise dans tous les cas où des tubercules existent dans les ganglions bronchiques, ce qui se voit chez un grand nombre de malades atteints de phthisie pulmonaire; mais elle peut être considérée comme une affection tuberculeuse distincte, qui appartient spécialement à l'enfance, bien qu'elle puisse aussi se rencontrer dans un âge plus avancé.

Les ganglions bronchiques tuberculeux, ordinairement placés à l'extérieur du poumon, autour des bronches, et principalement à leur origine, augmentent de volume, et acquièrent les dimensions d'une noisette, d'un marron, parfois d'un œuf de poule, et même d'une grosse pomme. Ils sont tantôt en très-petit nombre; tantôt ils se multiplient et se prolongent dans l'épaisseur du poumon, accompagnant les vaisseaux aériens jusqu'à leur troisième ou quatrième division. La matière tuberculeuse est ordinairement infiltrée dans le tissu même du ganglion, et se développe du centre à

la circonférence de telle manière que, après un certain temps, le ganglion est transformé en entier. Il peut se faire que plusieurs ganglions ainsi dégénérés se réunissent et forment une masse d'un volume considérable, confondue sous une enveloppe membraneuse commune, qui adhère à la matière tuberculeuse. Ces tumeurs exercent sur les parties voisines, notamment sur la trachée, les grosses bronches, les nerfs pneumogastriques, l'œsophage, l'aorte, l'artère et les veines pulmonaires, les veines cave supérieure et azygos, une compression très-forte qui est la source des principaux symptômes que nous aurons à décrire; quelquefois elles contractent avec ces différents organes des adhérences étroites. Aussi, lorsque la matière tuberculeuse se ramollit, le foyer qui se forme au centre de la tumeur ganglionnaire, et qui l'envahit dans toute son étendue, finit-il par s'ouvrir soit dans les bronches, soit dans le poumon lui-même, où il détermine une excavation que l'on pourrait prendre pour une véritable caverne pulmonaire si le siége à la racine du poumon, l'intérieur de la cavité lisse et tapissé par une fausse membrane rougeâtre, ses moindres dimensions, ne distinguaient le plus souvent les cavernes ganglionnaires. Le kyste tuberculeux communique encore dans quelques cas plus rares avec l'artère pulmonaire et avec l'œsophage. On trouve parfois des tubercules, des ganglions bronchiques qui ont subi en partie la transformation crétacée (Laennec, Leblond, Rilliet et Barthez, Berton, Becquerel).

Les *symptômes* que l'observation permet de rattacher à la présence des tubercules dans les ganglions bronchiques dépendent tous de la compression des organes que nous avons énumérés. La respiration sifflante, s'entendant souvent à distance, la diminution du murmure vésiculaire borné à la partie des poumons où se distribue la bronche comprimée, une toux parfois convulsive, une aphonie plus ou moins complète, la déglutition difficile ; et, dans les cas où la circulation est gênée par la compression des vaisseaux, l'œdème et la coloration violacée de la face, la dilatation des veines du col, la congestion du cerveau, et même l'épanchement du sang dans la cavité de l'arachnoïde; enfin, une hémoptysie foudroyante lorsqu'il s'opère une perforation des poumons, et un accès de suffocation chaque fois que le malade avale les liquides, dans les cas de communication du foyer avec l'œsophage : tels sont les symptômes les plus saillants de la tuberculisation des ganglions bronchiques, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte.

Mais il faut reconnaître que ces signes, qui indiquent si manifestement la présence d'une tumeur dans la poitrine, aux environs des bronches, ne peuvent acquérir toute leur valeur, et caracté-

riser la phthisie bronchique, que lorsqu'ils sont réunis à d'autres phénomènes généraux, dont l'ensemble constitue l'une des formes de la diathèse tuberculeuse.

En effet, pour que la phthisie bronchique soit bien établie, il faut que les symptômes locaux précédemment énumérés se rencontrent soit chez de jeunes enfants nés de parents tuberculeux, ou présentant des signes de scrofules, soit chez des adultes également scrofuleux, et déjà atteints de tubercules pulmonaires. Les petits malades sont amaigris; ils ont fréquemment la diarrhée; la fièvre, les sueurs abondantes, l'état cachectique accompagnent ou précèdent les accidents produits par les tumeurs ganglionnaires.

La *marche* de la phthisie bronchique est en général plus lente, ses progrès moins certains et sa gravité moindre, toutes choses égales d'ailleurs, et eu égard à l'âge des malades, que ceux de la phthisie pulmonaire. Il faut ajouter aussi, comme caractère nosologique essentiel, que cette forme de la diathèse tuberculeuse est plus souvent que tout autre unie à la scrofule, qu'elle établit en quelque sorte un rapport plus direct entre les deux maladies, et qu'en un mot, elle participe à la fois de leur physionomie propre (*Phthisie scrofuleuse*, Morton, Portal, Milcent).

Carreau.

Le *carreau* (*phthisie mésentérique*) est caractérisé anatomiquement par le développement de tubercules dans les ganglions mésentériques.

Nous devons faire pour le carreau les mêmes remarques que nous avons déjà faites pour la phthisie bronchique; c'est que, d'une part des tubercules peuvent exister dans les ganglions du mésentère sans que la phthisie mésentérique soit constituée, et que de l'autre, cette forme de la diathèse tuberculeuse est souvent liée à la scrofule (*scrofule mésentérique*).

Le carreau est une affection peu commune, exclusivement propre à l'enfance, et qui se montre surtout de trois à dix ans. Elle est précédée pendant un temps quelquefois très-long de ces troubles généraux de la constitution qui annoncent la diathèse tuberculeuse, et d'alternatives variées des fonctions digestives, notamment d'alternatives de boulimie et d'anorexie, de diarrhée et de constipation. Ce n'est qu'après ces prodromes vagues, que l'affection mésentérique, forme fixe de la diathèse, se caractérise. Le volume du ventre augmente graduellement, tout le corps maigrit, à l'exception de l'abdomen, qui le plus souvent se gonfle et

durcit, surtout au niveau de la région ombilicale. On sent quelquefois, lorsque les parois sont dépressibles, des nodosités inégales, des tumeurs arrondies, dures, bosselées. Tantôt leur pression ne provoque aucune douleur, tantôt des douleurs fixes et sourdes existent dans le ventre ou se prolongent dans la direction des nerfs sciatiques. L'amaigrissement fait des progrès, les déjections sont abondantes et fétides : le gonflement du ventre augmente, il est le siége d'une sensation de gêne et de pesanteur. Souvent il s'y forme un épanchement plus ou moins considérable. Les membres s'infiltrent, la faiblesse devient extrême, la fièvre hectique se développe, et la mort met un terme à cette affection qui peut se prolonger durant des années entières. Il faut dire toutefois que pendant toute sa durée le carreau peut rester tout à fait latent, quoique les lésions soient parvenues à un degré très-avancé (Morgagni, Bayle, Guersant). Enfin, la maladie tuberculeuse, sous cette forme, peut s'arrêter dans ses progrès et rester stationnaire.

La dégénérescence tuberculeuse des ganglions du mésentère n'offre rien de particulier. Placées au devant de la colonne vertébrale, peu ou point mobiles, comprimant parfois l'aorte et la veine cave inférieure, les tumeurs mésentériques sont entourées d'un tissu cellulaire induré. Le péritoine qui les recouvre est en général intact, même lorsqu'il existe un épanchement séreux. Quelquefois cependant, le péritoine est le siége de phlegmasies partielles qui déterminent des adhérences autour des tubercules ramollis, et par suite l'étranglement et l'occlusion complète de l'intestin (Guersant). Il existe en même temps une entérite tuberculeuse avec ulcération.

La présence de tubercules dans les ganglions mésentériques n'est pas toujours facilement reconnue (Guersant). Le volume du ventre chez les enfants est naturellement trop considérable pour qu'il soit possible d'accorder une grande valeur au gonflement de l'abdomen, à moins que cette disposition ne coïncide avec les signes généraux de la diathèse tuberculeuse.

Il ne paraît pas que le carreau ait une gravité aussi absolue que les autres affections tuberculeuses. Le *traitement* que nous avons indiqué pour la scrofule, et principalement les moyens hygiéniques bien dirigés, peuvent amener la guérison, lorsqu'il n'existe pas d'autre signe de tuberculisation générale.

Bibliographie. — Baumès, *Traité de l'amaigrissement des enfants*, maladie du mésentère connue sous le nom de *carreau*, 2e édit., 1806, in-8. — Guersant et Blache, art. CARREAU du *Dictionnaire de médecine* en 30 vol. in-8. — Barthez et Rilliet, *Maladies des enfants*, 2e édit., t. III, p. 806. — Monneret et Fleury, *Compendium de médecine*, art. CARREAU. — Bouchut, *Maladies des enfants*, 3e édit., 1 vol. in-8, 1855.

DIATHÈSE CANCÉREUSE.

DÉFINITION. — La *diathèse cancéreuse* (*cancer*) est une maladie souvent héréditaire, caractérisée par la formation et l'évolution d'un produit morbide spécial organisé et sans analogue, désigné sous le nom de tissu cancéreux, qui se développe isolément ou simultanément dans un ou plusieurs organes, soit internes, soit externes, avec tendance à s'étendre et à se reproduire lorsqu'il est enlevé ; caractérisé en outre par des phénomènes locaux qui varient suivant la partie lésée, par une marche essentiellement chronique et par un état cachectique particulier.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Les caractères généraux de la diathèse cancéreuse doivent être tirés non-seulement des variétés de structure du tissu cancéreux, mais encore des formes symptomatiques, de la marche, des causes et des différents signes de la maladie.

1° Le tissu cancéreux (*carcinome*) n'offre pas une structure toujours identique : d'une manière générale, on peut dire que le cancer est un tissu composé dont les éléments essentiels sont : une substance fibrineuse amorphe, des granulations moléculaires graisseuses, des cellules et des fibres dont la forme et la disposition n'ont rien de constant, des vaisseaux sanguins, artériels et veineux, venant des parties voisines, ou de formation nouvelle, enfin un liquide visqueux particulier. L'*étude microscopique* des éléments du tissu cancéreux n'a pas encore fourni de renseignements assez certains pour que nous donnions place ici à des controverses qui n'aboutissent qu'au doute et ne sont pas du ressort de la pathologie interne. Nous nous contenterons donc de chercher à distinguer le cancer d'après les formes extérieures qu'il affecte. Celles-ci peuvent être rapportées à quatre types principaux : le *squirrhe*, le tissu *encéphaloïde* ou fongus médullaire, le cancer *mélanotique* ou mélanose, et le cancer gélatiniforme ou *colloïde*, groupes de formes qui passent les uns aux autres, sans limites rigoureuses, quelques-uns des éléments du cancer pouvant se remplacer mutellement.

Le *squirrhe* (cancer squirrheux ou fibreux) est la forme dans laquelle prédomine l'élément fibreux. Il constitue des tumeurs arrondies d'une consistance très-ferme, parfois cartilagineuses et même pierreuses, criant sous le scalpel lorsqu'on les coupe, présentant une section d'un blanc bleuâtre, laiteuse, translucide, opaline, brillante; quelquefois opaque, d'un blanc jaunâtre ou

d'un gris jaune ; plus rarement rougeâtre lorsque les vaisseaux y sont très-développés, laissant suinter un liquide blanchâtre, crémeux. En général, le squirrhe est fondu intimement avec les parties qui l'entourent ; rarement il en est séparé par des limites tranchées ou par une capsule. Il est souvent très-difficile de distinguer le cancer squirrheux des tumeurs fibreuses bénignes : ce n'est que par le développement ultérieur et les progrès du mal, que sa nature devient manifeste. Le squirrhe, en effet, subit un ramollissement qui le rapproche de l'encéphaloïde.

Le cancer *encéphaloïde* ou *médullaire*, qui n'est souvent que le second degré ou la transformation du squirrhe, est remarquable par la prédominance exclusive de l'élément celluleux et vasculaire. Le tissu est tantôt blanc jaunâtre, tantôt d'une couleur grise analogue à celle du cerveau ; d'abord assez ferme et offrant la densité du lard avec cassure grenue et fibrineuse (encéphaloïde *cru*), puis diminuant de consistance, de manière à présenter une sorte de fluctuation (encéphaloïde *ramolli*). Les vaisseaux s'y développent avec abondance et lui donnent une couleur rosée ; le sang s'extravase. Au ramollissement déjà fort rapide du tissu encéphaloïde succède bientôt l'ulcération ; des excroissances fongueuses se produisent, on voit surgir des bourgeons saignants (*fongus hématode*). Le tissu encéphaloïde et le squirrhe ramolli peuvent devenir le siége d'une inflammation et suppurer comme les tissus normaux (Jousset). Il s'y forme aussi fréquemment des hémorrhagies abondantes ; le sang s'y creuse des cavités où il subit des transformations analogues à celles qui ont lieu dans les foyers hémorrhagiques du cerveau ; quelquefois, au contraire, le sang s'infiltre dans toute l'étendue de la masse cancéreuse.

Le cancer *mélanotique* n'est autre chose que la combinaison de la matière pigmenteuse grenue (*mélanose*) avec le tissu squirrheux ou encéphaloïde auquel elle communique, suivant sa quantité, une teinte grise, marbrée ou tout à fait noire.

Le cancer *aréolaire gélatiniforme* ou *colloïde* est constitué par la présence d'une gelée transparente, tantôt incolore, tantôt d'une couleur jaune orangé ou rougeâtre, renfermée dans des espaces celluleux à parois très-minces, et dont les dimensions varient depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à celles d'une noix et même d'un œuf. Le cancer colloïde se transforme le plus souvent en tissu encéphaloïde.

De la réunion de ces différents types résultent des *tumeurs composées* dans lesquelles on rencontre à la fois, outre les débris des organes envahis par le cancer, « de l'encéphaloïde très-mou et diffluent, de l'encéphaloïde plus dur, du squirrhe et toutes les variétés de tissu cancéreux ; dans un endroit, une teinte noire

correspondant à un tissu mélanique ; plus loin, du colloïde, et au milieu de tout cela, des caillots sanguins, des kystes variables pour leur forme, leur nombre, leur grandeur, et le liquide qu'ils contiennent ; enfin, quelquefois des abcès véritables. » (Jousset.)

Quelle que soit la forme du cancer, son développement dans les différents organes a lieu soit par un simple dépôt de la masse cancéreuse au sein des tissus normaux (Cruveilhier, Vogel), soit par la transformation de ces tissus mêmes ou du sang qui est tantôt collecté, tantôt infiltré dans les organes (Jousset). Outre les modifications intérieures que subit le tissu cancéreux, telles que le ramollissement, par exemple, il présente encore un accroissement très-remarquable et souvent considérable. Cette aptitude à croître, qui appartient aux éléments du cancer, est fort énergique ; elle établit une différence essentielle entre lui et les tumeurs tuberculeuses. L'accroissement marche d'autant plus rapidement qu'une congestion sanguine, un travail inflammatoire, une exsudation plastique, ou un dépôt fibrineux dans les parties voisines, en favorise la dégénérescence. Il ne faut pas confondre avec cet accroissement local du cancer un autre mode de multiplication qui s'établit d'ordinaire pendant la dernière période, quand le cancer a déjà subi le ramollissemeut, et qui consiste en ce que d'autres tumeurs cancéreuses, distinctes de la première, se développent parfois en nombre assez considérable, soit aux alentours et principalement dans les glandes lymphatiques voisines, soit dans d'autres régions du corps souvent fort éloignées (Vogel).

Ces productions secondaires se rencontrent le plus souvent dans le système veineux, dans les os et dans les viscères. Elles ont été attribuées d'une manière purement hypothétique au transport de la matière cancéreuse dans les veines (Langenbeck, Cruveilhier). On peut trouver dans ces vaisseaux des masses encéphaloïdes, soit libres, soit adhérentes, ou des caillots sanguins dégénérés. De plus, il n'est pas rare de rencontrer dans la cachexie cancéreuse une oblitération complète des veines, sans trace de transformation cancéreuse. Les os envahis par le cancer perdent en grande partie leur solidité, et deviennent très-cassants. Le tissu cancéreux peut coexister dans un même organe avec le tubercule, sans présenter d'ailleurs de caractères spéciaux.

2° La diathèse cancéreuse donne lieu à la fois à des affections locales et à des symptômes généraux qui se présentent sous trois formes principales : commune, aiguë ou fixe.

La forme *commune* (Jousset) étudiée d'une manière générale, que le cancer soit externe ou interne, n'offre au début qu'une tumeur ou un engorgement formé par le tissu cancéreux, dont la présence est indiquée par la conformation des parties, lorsque le

cancer siége à l'extérieur, ou, dans le cas contraire, par des hémorrhagies, des troubles fonctionnels variés, des signes de compression ou de rétrécissement purement mécaniques. L'affection cancéreuse peut rester ainsi locale et stationnaire pendant plusieurs années; rarement elle s'accompagne durant cette période d'une altération appréciable de la constitution, mais sous l'influence d'une cause accidentelle, de fluxions sanguines répétées, ou simplement par suite des progrès du mal, le produit morbide subit les modifications que nous avons décrites; il augmente de volume et diminue de consistance; un travail inflammatoire s'en empare souvent et s'étend aux tissus voisins; presque toujours l'organe affecté devient le siége de douleurs spontanées, ordinairement lancinantes, d'abord fugaces, plus tard presque constantes. Les ganglions lymphatiques voisins se tuméfient, sont eux-mêmes douloureux, et peuvent subir la dégénérescence cancéreuse. On observe quelquefois une rémission plus ou moins durable dans les progrès de la maladie. Mais le cancer finit pas s'ulcérer, une sécrétion ichoreuse, des hémorrhagies rebelles ont lieu par la surface ulcérée. En même temps, la cachexie se prononce, et accélère considérablement la marche de l'affection : la peau prend une teinte livide ou jaune-paille caractéristique; l'amaigrissement est extrême; des œdèmes partiels se développent; le tissu cancéreux se multiplie et envahit les organes qui en avaient été exempts jusque-là; l'état anémique est poussé au plus haut degré; un mouvement fébrile irrégulier se montre surtout la nuit; des phlébites locales, adhésives ou cancéreuses, apparaissent au voisinage des productions cancéreuses; une dirarhée colliquative se manifeste; l'hydropisie augmente et devient bientôt générale; la mort arrive enfin, soit par l'épuisement des forces, soit par quelque complication phlegmasique, soit par un autre accident local, tel qu'une perforation, une hémorrhagie foudroyante, une compression, soit encore, comme il n'est pas rare de le voir, par une syncope qui termine subitement la maladie.

L'ablation du tissu cancéreux peut enrayer les progrès de la diathèse; rien n'est plus fréquent cependant que les récidives qui sont l'occasion d'une recrudescence, d'une activité plus marquée dans les symptômes ultérieurs du cancer.

Dans les formes chroniques, on rencontre toutes les variétés du tissu cancéreux. Le siége des affections locales est très-variable et le cancer occupe indifféremment les organes externes ou internes.

La *forme aiguë* (Jousset) est caractérisée par le développement rapide de la tumeur cancéreuse qui, dès le principe, a une grande tendance au ramollissement. La fièvre se montre le plus souvent dès le début; la peau est sèche et brûlante; les douleurs sont

quelquefois excessives, intolérables, au point de hâter la fin des malades; les signes de la cachexie apparaissent très-promptement, et la mort survient au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

C'est ordinairement le tissu encéphaloïde qui domine dans la forme aiguë; et bien que l'affection cancéreuse soit souvent bornée à un seul organe, notamment aux poumons, à la moelle épinière ou au cerveau, au testicule, au vagin, etc., on peut voir le cancer se développer simultanément dans presque tous les viscères, et constituer une forme *généralisée* de la diathèse qui peut être rapportée à une variété de la forme aiguë.

Dans la *forme fixe*, le cancer reste borné à l'affection locale qui marche avec une extrême lenteur. Le tissu morbide ne subit ni ramollissement ni ulcération; la cachexie est nulle ou à peine marquée. C'est souvent dans la glande mammaire, dans les ovaires ou dans le corps de la matrice, dans le foie, que se rencontre cette forme fixe de la diathèse, qui donne lieu en général à la production du squirrhe.

3° Les *causes* de la diathèse cancéreuse sont obscures : la prédisposition étant admise, il faut reconnaître que les circonstances les plus propres à favoriser le développement de la maladie sont l'hérédité, l'âge de retour, les passions tristes, les chagrins violents et prolongés, les contusions et l'irritation habituelle de certains organes.

4° Le *diagnostic* des affections cancéreuses ne saurait être établi d'une manière générale. En dehors des signes locaux et en quelque sorte anatomiques qui peuvent faire reconnaître un cancer, il n'en est aucun qui caractérise spécialement soit la prédisposition, soit la diathèse cancéreuse. La forme lancinante de la douleur locale, la disposition bosselée, le ramollissement et l'ulcération de la tumeur, la teinte jaune-paille des téguments, et peut-être l'âge des malades, sont presque les seuls éléments de diagnostic qu'il soit permis d'indiquer ici. La forme fixe chronique est celle dans laquelle ces caractères sont le plus obscurs.

5° La nature même et le mode d'accroissement du tissu cancéreux indiquent le *pronostic* des affections cancéreuses qui sont de leur essence incurables. Si la lésion locale est enlevée à une époque voisine du début, il peut arriver que la diathèse borne ses effets, ou que du moins, en l'absence d'autre cause occasionnelle, il ne se développe pas de nouvelle affection cancéreuse. Mais le plus souvent l'ablation du cancer est suivie de récidives, et celles-ci, en reproduisant le mal, en hâtent les progrès. La forme aiguë doit faire prévoir une terminaison plus rapidement funeste. Le contraire a lieu pour la forme fixe ou chronique.

6° Le *traitement* du cancer est exclusivement chirurgical, et ne peut consister en réalité que dans la destruction du tissu cancéreux par l'ablation ou la cautérisation. Mais il importe de considérer si l'on ne doit pas plutôt s'abstenir de tout traitement que d'exposer le malade à des récidives qui rendront plus rapides la marche et la terminaison de la maladie. Ces indications ne peuvent être fournies que par l'étude ou la comparaison des formes diverses de la diathèse cancéreuse. Ainsi, il est certain que d'une part toute opération est inutile dans la forme aiguë; imprudente et dangereuse dans la forme fixe. Ajoutons que l'opportunité peut résulter de certaines circonstances spéciales qui dépendent tout à fait du siége des affections cancéreuses locales.

Laissant de côté les cancers des organes externes, nous décrirons seulement et d'une manière succincte : le *cancer du cerveau*, le *cancer des poumons*, le *cancer de l'œsophage*, le *cancer de l'estomac*, le *cancer du foie* et le *cancer des reins*.

Bibliographie. — Baumès, *Traité théorique et pratique sur les diathèses*, 1853, 1 vol. in-8.—Lebert, *Anatomie pathologique*, in-fol., livr. VIII et IX ; *Traité des maladies cancéreuses*, 1851, 1 vol. in-8. — Broca, *Anatomie pathologique du cancer*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1852, t. XVI ; *Mémoires sur les tumeurs réputées cancéreuses*, in *Moniteur des hôpitaux*, 1854 ; *Discussion sur le cancer*, in *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1855, t. XIX. — Ch. Robin, *Mémoires sur des tumeurs cancéreuses*, in *Société de biologie*, 1848, 1853, 1854.— Gintrac, *Cours de pathologie interne et de thérapie médicale*, t. II, p. 442 à 511. — Houël, *Manuel d'anatomie pathologique*, 1857, 1 vol. gr. in-18, art. Cancer. — Bayle, *Traité des maladies cancéreuses*, 1834. 1839, 2 vol. in-8. — Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 1830-1842, 2 vol. in-fol., fig. — Récamier, *Recherches sur le traitement du cancer*, 1829, 2 vol. in-8, fig. — Robert, *Des affections cancéreuses* (thèse de concours, 1841, in-8). — On trouvera de très-bons matériaux dans les *Bulletins de la Société anatomique*, 1826 à 1855, 30 vol. in-8.

Cancer du cerveau.

Le développement du tissu cancéreux dans le cerveau coïncide en général avec la forme généralisée de la diathèse cancéreuse. Cependant on peut l'observer isolé de toute autre affection de même nature (Andral).

Les variétés anatomiques du cancer qui se rencontrent le plus fréquemment dans l'encéphale sont le tissu squirrheux et encéphaloïde, et plus rarement le cancer gélatiniforme ou colloïde. C'est surtout dans les hémisphères cérébraux que se trouve le tissu morbide, sous forme de tumeurs multiples de dimensions variables ou de masse très-volumineuse qui comprend presque

tout l'hémisphère. Il n'est pas très-rare non plus de voir le cervelet envahi. Le cancer est quelquefois enkysté ou simplement enchatonné au milieu de la pulpe nerveuse. Celle-ci est rarement intacte au voisinage des masses cancéreuses ; elle est presque toujours plus ou moins profondément ramollie, et si le produit morbide s'étend jusqu'à la surface de l'organe, les parties voisines, les parois osseuses de la voûte ou de la base du crâne, ne sont pas à l'abri de la destruction.

Les effets du cancer du cerveau ne diffèrent pas d'ailleurs de ceux que déterminent les tumeurs d'une autre nature développées dans l'encéphale ; et les symptômes sont presque identiquement les mêmes que ceux qui ont été assignés aux tubercules du cerveau : céphalalgie, lésions des sens, convulsions ou paralysies générales ou partielles, trouble ultime des facultés intellectuelles, parfois épanchement de sérosité dans la cavité crânienne. Il peut se faire également que le cancer du cerveau reste tout à fait latent.

Le diagnostic différentiel entre les tumeurs de l'encéphale cancéreuses, tuberculeuses ou autres, repose donc complétement sur l'absence ou l'existence de certains signes généraux propres à telle ou telle diathèse. Aucun symptôme particulier, pas même le caractère lancinant de la douleur indiqué comme appartenant au cancer, n'est suffisant pour assurer le diagnostic.

Cancer des organes thoraciques.

Le cancer des poumons est assez rare et ne se présente guère isolément. Les variétés de tissu cancéreux qui se développent le plus souvent dans les organes thoraciques sont : l'encéphaloïde et le cancer mélanotique. Le tissu cancéreux peut exister dans les poumons à l'état d'infiltration (Laennec), mais le plus ordinairement il est disséminé en masses plus ou moins volumineuses, soit dans l'épaisseur des poumons, soit sous la plèvre pariétale ou pulmonaire où elles forment des espèces de taches blanches et arrondies. Quelquefois la tumeur cancéreuse atteint les parois de la poitrine, les détruit et vient faire saillie à l'extérieur (Tinniswood, Krause) ; d'autres fois elle se développe du côté du médiastin et envahit la membrane d'enveloppe du cœur, dans quelques cas même les oreillettes et jusqu'aux ventricules (A. Kilgour). L'œsophage, la trachée, l'aorte, la veine cave supérieure, l'artère et les veines pulmonaires sont souvent comprimés et comme en-

veloppés par la masse cancéreuse. Celle-ci peut acquérir des dimensions considérables et remplir un des côtés de la poitrine presque tout entier. Le tissu cancéreux, en se ramollissant et en s'ulcérant, ce qui est d'ailleurs rare, donne lieu à la formation de cavités quelquefois considérables creusées dans l'épaisseur des poumons, à parois squirrheuses et remplies d'une matière d'un vert sale (Stokes, Green, Marshall-Hughes, J. Bell). Presque toujours il existe, soit des adhérences, soit un épanchement séreux ou séro-purulent dans la plèvre ou dans le péricarde. Les portions de poumons non envahies par le cancer sont parfois le siége d'un emphysème.

Le cancer des poumons et des autres organes thoraciques n'a pas de symptômes propres qui diffèrent de ceux que détermine la présence d'une tumeur quelconque dans l'intérieur de la poitrine. L'œdème du côté de la poitrine affecté, du bras correspondant ou de la face; le gonflement du cou et de la face et la saillie des yeux; la dilatation et la réplétion des veines thoraciques et cervicales; parfois des élancements douloureux dans la poitrine; la dysphagie; la dyspnée; une expectoration sanguinolente comparée à la gelée de groseille (Stokes, Hughes); la dilatation du côté affecté; parfois la saillie de la tumeur à l'extérieur, dans un point des parois thoraciques; la matité à la percussion; l'affaiblissement considérable du murmure respiratoire; le prolongement de l'expiration; dans quelques cas un véritable souffle tubaire avec retentissement bronchique de la voix, mais sans égophonie (Heyfelder); les bruits du cœur obscurs et précipités : tels sont les phénomènes qui signaleraient l'existence d'une tumeur cancéreuse dans la poitrine lorsque celle-ci aurait acquis un développement considérable (Walshe). Mais il n'en serait pas de même si le cancer était infiltré ou disséminé en masses très-petites; le plus souvent alors il resterait complétement latent. Aux signes généraux de la cachexie cancéreuse qui marqueraient les progrès du cancer des poumons il faudrait ajouter l'expectoration purulente mêlée de sang, le râle caverneux avec pectoriloquie propre aux excavations, et enfin les signes de pleurésie ou de péricardite qui hâtent souvent la terminaison.

Le *diagnostic* du cancer des organes thoraciques ne saurait être établi que par exclusion. Les épanchements pleurétiques et l'anévrysme de l'aorte sont les affections qui s'en rapprochent le plus par les signes physiques. On le distinguera des premiers par la matité absolue et fixe avec résistance égale dans tous les points de la tumeur, quelle que soit la position du corps et l'absence d'égophonie. Il faudra, pour éviter toute erreur, combiner les signes physiques et les phénomènes mécaniques que nous avons

indiqués avec la marche de la maladie et les symptômes généraux de la diathèse cancéreuse.

Cancer de l'œsophage.

Le cancer de l'œsophage, ordinairement squirrheux, occupe en général, sous forme de tumeurs circonscrites, l'espace intermédiaire entre les diverses tuniques de l'œsophage (Mondière); dans d'autres cas plus rares, la matière cancéreuse est infiltrée en couches stratiformes et entoure le conduit. L'ulcération du tissu cancéreux détruit les parois et amène l'adhérence et la communication de l'œsophage avec les bronches ou les poumons dans lesquels peuvent se former des cavités accidentelles (Mondière, Moutard Martin, Grisolle, Vigla). Le calibre de l'œsophage est plus ou moins rétréci et quelquefois même tout à fait oblitéré. Au-dessus du cancer le conduit est dilaté, au point de former dans certains cas une large cavité dans laquelle les aliments subissent une sorte de digestion (E. Boudet); il est au contraire notablement rétréci au-dessous.

Le cancer de l'œsophage, au début, n'est annoncé que par une gêne qui se fait sentir d'une manière fixe dans un point du canal et plus souvent à la partie inférieure. Le passage des aliments solides est moins facile, parfois même pénible, et ceux-ci sont souvent rejetés avec une grande quantité de mucosités. Ces accidents augmentent lentement, mais d'une manière presque constante. La régurgitation des aliments n'a pas toujours lieu immédiatement après l'ingestion; ils sont retenus plusieurs heures, plusieurs jours même dans la cavité de l'œsophage considérablement dilatée, et ne sont rendus qu'après une espèce de rumination et par ce que l'on a appelé vomissement de l'œsophage (Wichmann). Ce séjour des matières alimentaires s'accompagne d'une douleur violente dans la poitrine et dans le dos. La constipation est opiniâtre. Les vomissements répétés persistent ainsi que la sensation d'un corps dur qui étrangle les malades, des éructations continuelles et une douleur fixe qui augmente lors de l'ingestion des solides et même des liquides, et qui prennent parfois le caractère névralgique. La déglutition devient même parfois presque impossible; le malade est réduit à se nourrir uniquement d'aliments liquides. Dans quelques cas rares il survient des hémorrhagies, et outre le sang on peut trouver dans les substances vomies une matière sanieuse. Quelquefois en passant sur les côtés et en arrière de la trachée à la partie inférieure du cou,

on peut reconnaître le gonflement et l'induration de l'œsophage (J. Franck) ; le cathétérisme permet de constater d'une manière directe le rétrécissement. A ces phénomènes locaux se joignent les signes généraux de la diathèse cancéreuse. Mais au milieu de l'état cachectique, il n'est pas rare de voir survenir subitement, sous l'influence d'un effort ou de tout autre cause accidentelle, un craquement suivi d'une douleur qui s'étend plus ou moins loin dans la poitrine et qui dépend de la rupture de l'œsophagne.

La communication de ce conduit avec le poumon peut donner lieu à une pneumonie promptement suivie de suppuration, et les aliments pénétrant facilement dans le foyer y séjournent pendant un temps plus ou moins long en déterminant des accidents particuliers : la toux et la suffocation immédiatement après l'ingestion des liquides, parfois une douleur atroce avec anxiété et lipothymie au point où s'arrête le bol alimentaire, et enfin des vomissements de matières mélangées de pus, de sang et de détritus grisâtres semblables à du caséum corrompu d'une odeur infecte et provenant sans doute du poumon. Le cancer de l'œsophage parvenu à ce degré ne tarde pas à amener la mort, non par les progrès de la cachexie cancéreuse, mais par l'épuisement des malades qui ne peuvent se nourrir et qui succombent dans le dernier degré de l'amaigrissement et par inanition.

Le rétrécissement cancéreux de l'œsophage ne saurait être confondu avec la constriction spasmodique qui est essentiellement brusque et passagère. Quant à la dysphagie produite par une tumeur étrangère à l'œsophage, telle qu'une masse ganglionnaire indurée, un engorgement du corps thyroïde, une tumeur de l'aorte ou du poumon, la marche de la maladie éloignerait toute confusion, et le cathétérisme de l'œsophage fournirait un moyen de diagnostic certain.

Dans le traitement du cancer de l'œsophage il faut se préoccuper à un haut degré de l'alimentation des malades, et s'efforcer de prolonger une existence qu'on ne peut sauver par aucun moyen. L'introduction d'une sonde dans l'estomac permet d'y faire parvenir des aliments demi-liquides. Il ne faut pas espérer que l'on remédiera, même par ce moyen, au rétrécissement du conduit œsophagien, dont les progrès finiront même par rendre le cathétérisme et la déglution impossibles. On doit alors avoir recours aux lavements composés de substances alimentaires telles que des bouillons, des jaunes d'œufs, ressource malheureusement bien insuffisante et qui retarde à peine le terme fatal.

Bibliographie. — Fréd. Hoffmann, *Dissert. de morbis œsophagi*, supplém., t. III. Genève, 1753. — *Rétrécissement de l'œsophage*, par Gaubric,

in *Bulletins de la Société anatomique*, 18e année, 1843, p. 16. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. V, p. 271 à 330. — Mondière, *De l'œsophagite*, in *Archives de médecine*, 1832, t. XXX.— Follin, *Des rétrécissements de l'œsophage* (thèse de concours de Paris, 1853). — Vigla, *Recherches sur les communications de l'œsophage avec les poumons*, 1845, in 8. — Michaëlis, *Dissertatio de vomitu ex œsophagi glandulâ cirrhosâ*, 1770. — Béhier, *Rétrécissement de l'œsophage*, in *Clinique médicale de la Pitié*. Paris, 1864.

Cancer de l'estomac.

De toutes les affections qui caractérisent la forme commune de la diathèse cancéreuse, il n'en est pas chez l'homme de plus fréquente que le cancer de l'estomac. Toutes choses égales d'ailleurs, sa fréquence est cependant moindre que celle du cancer de l'utérus ou de la mamelle chez la femme (Louis). C'est le plus souvent après cinquante ans que cette affection se manifeste. Une phlegmasie accidentelle produite par un acide concentré, par exemple (Bouillaud, Andral), ou une violence extérieure, peut chez un individu prédisposé déterminer un cancer de l'estomac.

Anatomie pathologique. — Le tissu cancéreux affecte dans l'estomac des dispositions très-remarquables. Il n'est pas en général déposé sous forme de masse isolée, mais plutôt infiltré entre les différentes tuniques de l'estomac. Celles-ci sont épaissies, indurées, squirrheuses; le tissu sous-muqueux est transformé en une substance lardacée, souvent infiltrée de matière médullaire, colloïde ou mélanotique. Des prolongements fibreux s'étendent dans la couche musculaire qui est hypertrophiée et présente elle-même une dégénérescence souvent complète. Cette altération des membranes de l'estomac, qui n'est indiquée dans quelques cas que par l'épaississement uniforme et régulier de ses parois, donne lieu le plus souvent à la formation d'une véritable tumeur qui occupe le plus ordinairement le pylore et la petite courbure. La muqueuse, autour du cancer, est rouge, violacée, ramollie, mamelonnée. L'ulcération du tissu cancéreux détruit le centre de cette tumeur : l'ulcère, dont la surface est dure, inégale, couverte de chairs fongueuses, offre des bords tantôt amincis, plus souvent durs et saillants, où viennent se confondre les différentes membranes. L'ulcération peut s'étendre jusqu'au péritoine qui, dans certains cas, est perforé. Autour de l'ouverture accidentelle existent le plus ordinairement des adhérences qui unissent l'estomac aux organes voisins, de telle sorte que ses parois sont remplacées par le foie, le pancréas, le diaphragme, les parois abdominales ou le côlon transverse. L'estomac peut ainsi communiquer avec l'in-

testin, le péricarde, la plèvre, le poumon gauche ou avec l'extérieur. Le calibre de l'estomac est tantôt rétréci, surtout vers le pylore, tantôt considérablement dilaté. Il contient souvent dans son intérieur un liquide épais, noirâtre, analogue à la suie. Il n'est pas rare de voir le tissu cancéreux envahir l'épiploon gastro-hépatique ou d'autres organes plus éloignés.

DESCRIPTION. — Le cancer de l'estomac débute d'une manière lente et souvent inaperçue. Tantôt il est précédé d'anorexie, de douleurs gastriques irrégulières, souvent calmées par l'ingestion des aliments ; tantôt les malades n'éprouvent qu'un peu de pesanteur, et de la gêne pendant la digestion, et rendent de temps en temps une eau insipide ou salée, qui remplit la bouche subitement et avec abondance. Il est rare qu'il y ait de véritables vomissements, et les différents aliments sont très-diversement supportés suivant chaque individu. De légères coliques se font sentir par intervalles; l'humeur devient capricieuse, le caractère triste et irritable. Il y a quelquefois un malaise général assez marqué.

A ces phénomènes du début, qui présentent de fréquentes mais courtes rémissions, succèdent des troubles plus marqués des fonctions digestives. Après les repas, les malades éprouvent une pesanteur incommode à l'épigastre, quelques-uns une douleur médiocre. Il y a des éructations acides ayant une odeur d'œuf pourri, ou sans goût et sans odeur; plus rarement quelques vomissements à de longs intervalles. L'appétit diminue sans dégoût pour les aliments ; il existe une constipation plus ou moins opiniâtre. Plus tard, les vomissements apparaissent ou deviennent plus fréquents, s'ils existaient déjà. On peut les regarder comme constants; ce n'est que par exception qu'on les voit manquer. Ils ont lieu, dans des cas rares, immédiatement après le repas; plus souvent quelque temps après, assez souvent douze, vingt-quatre, trente-six heures après ou même plus. Quelquefois ils s'accompagnent d'efforts pénibles. La matière des vomissements est formée des boissons, des aliments, de glaires, rarement de bile. L'épigastre est le siége de douleurs spontanées, avec sensation de brûlure, parfois lancinantes et traversant la poitrine ou s'irradiant sous forme de névralgie. On sent fréquemment une tumeur siégeant un peu au-dessus ou au niveau de l'ombilic, rarement à gauche et sous les fausses côtes, assez superficiellement placée, de la grosseur tantôt d'un œuf, tantôt du poing, dure, inégale, changeant dans quelques cas de position suivant les changements de volume de l'estomac, et assez fréquemment soulevée par les battements de l'aorte qu'elle comprime en y déterminant un bruit

de souffle. Parfois on ne sent pas de tumeur; il y a seulement rénitence des parois de l'abdomen et de l'estomac. Le ventre est ordinairement rétracté; l'estomac dilaté peut faire saillie et lui donner une forme particulière. La percussion permet d'apprécier ces changements de forme et l'existence de la tumeur.

La soif n'est pas très-vive : la langue est tantôt pâle, humide et recouverte d'un enduit blanchâtre, tantôt sèche, rouge et fendillée. L'amaigrissement est considérable, la face prend peu à peu une teinte jaunâtre qui s'étend au reste du corps. Tous ces symptômes vont en augmentant d'intensité; les vomissements deviennent de plus en plus fréquents; ils ont lieu tous les jours ou même cinq ou six fois par jour sans effort et comme par régurgitation. Les matières vomies prennent souvent un aspect caractéristique : elles sont noirâtres, analogues au marc de café ou à la suie, et laissent déposer une substance pulvérulente d'une couleur bistre. Dans quelques cas rares les malades vomissent à des intervalles éloignés du sang pur. A la constipation succède une diarrhée que rien n'arrête. La coloration de la face est de plus en plus foncée et presque brunâtre. Le marasme est rapidement porté au plus haut degré. Il survient de l'œdème aux extrémités, et souvent une éruption de muguet ou une stomatite pseudo-membraneuse, phénomène ultime qui précède de peu de temps la terminaison fatale. Celle-ci est souvent hâtée par une phlegmasie pulmonaire intercurrente ou par une péritonite, suite de la perforation de l'estomac. La durée de la maladie, rarement au-dessous de six mois, s'étend le plus souvent à deux ou trois ans. Il n'y a dans aucun cas d'espoir de guérison (Valleix).

DIAGNOSTIC. — Ce n'est pas dans les dernières périodes de la maladie que le diagnostic du cancer de l'estomac peut offrir quelques difficultés. La tumeur épigastrique, la dilatation de l'estomac, et les signes physiques qui en découlent ne laissent pas de doute. Mais au début, il n'est pas toujours facile de distinguer l'affection cancéreuse de la simple névrose de l'estomac; d'autant plus que les troubles fonctionnels qui précèdent l'invasion du cancer ne diffèrent pas en réalité des phénomènes essentiels de la gastralgie. Aussi est-ce moins dans la nature des symptômes que dans la marche de la maladie qu'il faut chercher les éléments du diagnostic des deux affections. Or, les accidents variés que nous avons indiqués, le dérangement des digestions, sont bien plus persistants, se développent bien plus lentement, et font des progrès bien plus réguliers dans le cancer que dans la névrose gastrique. Les vomissements sont moins constants dans la gastralgie; les aliments ne sont pas retenus si longtemps dans l'estomac dilaté;

il n'y a enfin que très-rarement des vomissements de matières noires. Cependant ce dernier signe est loin d'être pathognomonique. Ajoutons qu'il y a dans la gastralgie un état nerveux très-différent de la cachexie, qui accompagne le cancer de l'estomac, et que le dépérissement dans l'une est beaucoup moins marqué et moins prompt que dans l'autre.

La tumeur épigastrique ne pourrait que par une grande négligence être prise pour une tumeur anévrysmale de l'aorte. Il serait quelquefois moins aisé de le distinguer de certains cancers du foie ou de l'épiploon gastro-hépatique. Cependant les troubles des fonctions digestives seraient, dans ces cas, moins marqués et moins caractéristiques, et la percussion plessimétrique permettrait de limiter exactement le siége et de préciser la nature de la tumeur. Le cancer de l'œsophage offre aussi, dans certains cas, des symptômes assez analogues à ceux du cancer de l'estomac. Mais la tumeur à l'épigastre, la dilatation de l'estomac, les vomissements de matières alimentaires longtemps retenues dans le ventricule, ou de sang altéré, sont des signes positifs qui manquent dans le cancer de l'œsophage, et auxquels il faudrait opposer la douleur fixe et la difficulté de la déglutition. — Le cancer du pancréas est une affection relativement si rare et si obscure que la confusion est presque inévitable, et qu'il n'y aurait chance d'éviter l'erreur qu'en suivant attentivement la marche des troubles digestifs qui manquent dans le cancer du pancréas, et en observant avec soin les caractères locaux, tels que la dilatation de l'estomac, qui caractérisent le cancer de cet organe.

TRAITEMENT. — Le traitement du cancer et de l'estomac ne réclame comme moyens spéciaux que l'usage de l'eau de Seltz ou des eaux alcalines; les narcotiques, l'opium ou la ciguë; les exutoires placés à l'épigastre et propres à retarder la marche du cancer; enfin, un régime alimentaire composé de substances légères en petite quantité et appropriées aux dispositions individuelles du malade.

Bibliographie. — Bayle, *Remarques sur la structure des parois de l'estomac affecté de squirrhe simple ou ulcéré*, in *Journal de médecine et de chirurgie*, par Corvisart, t. V; art. CANCER du *Dictionnaire des sciences médicales*, 1812, t. III. — Louis, *Mémoires sur l'hypertrophie de la membrane muqueuse de l'estomac*, in *Archives générales de médecine*, 1824, t. IV, p. 536. — Andral, *Recherches sur l'anatomie pathologique du canal digestif*, in *Nouveau journal de médecine*. t. XV, p. 190; *Clinique médicale*, t. II; *Anatomie pathologique*, 1829, t. II. — Prus, *Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac*, 1828, in-8. — Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 2 vol. in fol. — Lebert, *Anatomie pathologique*, in-fol. — Chardel, *Monographie des dégénérations squirrheuses de l'estomac*, 1808. in-8. — Barras, *Précis analytique sur le cancer de l'estomac*, 1842, 1 vol. in-8. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. V, 544.

Ulcère simple de l'estomac.

Les nombreux points de contact qui unissent les symptômes du cancer de l'estomac de ceux de l'ulcère simple, nous ont engagé à donner ici l'histoire de cette maladie, qu'on pourrait également rapprocher de celle de la gastrite chronique, ou ranger parmi les maladies organiques.

HISTORIQUE. — C'est à un Français, Cruveilhier (1830), bientôt suivi par un éminent pathologiste allemand, Rokitanski, que revient l'honneur d'avoir décrit le premier l'*ulcère simple* de l'estomac, dont la dénomination équivaut à une définition, et qui, antérieurement à ses recherches, était confondu avec le cancer.

A la description de cette maladie, se rattachent encore spécialement les noms de Brinton, de Bennett, de Luton, de Trousseau, de Leudet, de Jaksche et de Niemeyer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'ulcère simple de l'estomac, souvent unique (62 fois sur 79 cas, Rokitansky), occupant de préférence les deux courbures et surtout la petite, dans la moitié pylorique de l'estomac, pouvant envahir le pylore lui-même (32 fois sur 220 cas, Brinton) et se propager au duodénum (Luton), se présente sous l'aspect d'une ulcération, dont l'étendue varie du diamètre d'une pièce de 2 francs à celui d'une pièce de 5 francs et même davantage, à surface égale, à bords lisses, déprimés, tantôt adhérents, tantôt décollés, de forme le plus ordinairement circulaire ou elliptique, plus rarement anfractueuse, ce qui arrive surtout lorsque plusieurs ulcères finissent par se réunir. On trouve bien plus rarement que dans le cancer, l'hypertrophie de voisinage qui accompagne celui-ci. L'ulcération peut n'atteindre que la muqueuse, ou bien envahissant les tissus sous-jacents, elle peut éroder des vaisseaux de divers calibres ou donner lieu à une perforation qui établit, entre l'estomac et la cavité péritonéale, une communication dont on sait toutes les conséquences, à moins qu'un travail d'adhérence préalable n'ait transformé en obturateurs les organes voisins (foie, pancréas, côlon, diaphragme, sternum à sa partie inférieure (Barth). L'ulcère peut se cicatriser si la perte de substance est superficielle, la cicatrice sera marquée par une simple dépression lisse, blanchâtre; plus tard, le tissu de nouvelle formation le mettra de niveau avec les parties voisines; mais il se distinguera encore de la muqueuse environnante par

une teinte plus mate, et parce que la membrane de nouvelle formation ne présentera ni villosités, ni follicules. Si le travail de destruction a été plus profond, la cicatrice pourra être inégale, froncée; et suivant sa forme, son siége, elle entraînera, par la rétraction du tissu inodulaire, des rétrécissements et des dilatations du ventricule, d'aspects variables.

Les cicatrices, dont nous venons de parler, peuvent être détruites de nouveau par un travail ulcératif.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC. — Beaucoup de symptômes de l'ulcère simple lui sont communs avec le cancer de l'estomac. Tels sont les troubles dyspeptiques souvent insidieux du début. On peut dire que presque tous les signes de l'ulcère simple peuvent se retrouver dans le cancer et réciproquement. Toutefois, on doit considérer comme plus spécialement propre à l'ulcère simple, la rougeur de la langue (Niemeyer), remarquable par sa constance et ses caractères. Généralement circonscrite dans la région de l'appendice xiphoïde du sternum, elle est térébrante *cardialgique*, ou comparée par ceux qui l'éprouvent à la sensation d'une brûlure, d'un pincement violent. Elle revient par crises, est exaspérée par la pression, sollicitée ou réveillée par l'ingestion des aliments; n'étant jamais plus forte qu'à ce moment. A cette douleur stomacale (point *épigastrique* ou *xiphoïdien*, Cruveilhier), s'ajoute une douleur de même nature occupant la région correspondante du rachis (point *rachidien*).

Les vomissements noirs abondants, le mélæna foudroyant, et avant tout les hématémèses de sang rutilant, sont surtout considérés, par leurs caractères et leur constance, comme étant particulièrement l'apanage de l'ulcère simple. On a opposé ces hémorrhagies fréquentes à la rareté relative du suintement sanguin, auquel il faut rapporter les vomissements *marc de café*, ou d'apparence de *suie délayée* qu'on observe dans le cancer stomacal.

Dans beaucoup de cas, la conservation souvent prolongée des conditions favorables de la santé générale, contrastent avec le marasme qui est si promptement la conséquence du cancer.

C'est sur les signes que nous venons d'énumérer, ainsi que sur les résultats favorables de la médication, en certains cas, de la diète lactée spécialement, sur l'absence de tumeur épigastrique, dans l'ulcère simple, que repose le diagnostic différentiel de cette maladie. Cependant il faut reconnaître, avec Trousseau, qu'il est encore environné d'obscurités. Ainsi la perforation d'un gros vaisseau peut donner lieu à un vomissement abondant de sang rouge, dans le cancer. De plus ces hémorrhagies de l'estomac peuvent être supplémentaires, chez des femmes mal réglées,

chez des hémorrhoïdaires. Les points *xiphoïdien* et *rachidien* peuvent se trouver dans le carcinome de l'estomac, ainsi que dans la gastralgie. Le cancer en nappe de l'estomac peut ne pas se révéler par une tumeur abdominale. Enfin, il n'y a pas que l'ulcère simple contre lequel réussisse le régime lacté, qui peut d'ailleurs complétement échouer.

PRONOSTIC. — Tous les accidents dont nous avons signalé la possibilité font comprendre toute la gravité d'une maladie qui se termine trop souvent par la mort. Néanmoins il ne faut pas oublier que la *curabilité* forme un des traits caractéristiques de l'ulcère simple.

CAUSES, PATHOGÉNIE. — L'ulcère simple est plus fréquent chez la femme que chez l'homme (Brinton), plus commun en Angleterre et en Allemagne qu'en France (Brinton, Rokitansky).

Toutes les causes de gastrite peuvent engendrer l'ulcère simple de l'estomac (voy. *Gastrite*). Au premier rang des agents qui peuvent le produire, il faut placer l'intoxication alcoolique. Les auteurs sont unanimes sur ce point (Leudet, Frerichs, Aberschon, Charcot et Vulpian).

Parmi les influences diverses qui peuvent en déterminer l'explosion, nous signalerons les brûlures étendues de la peau (Curling), la fièvre typhoïde, le choléra (Régnier).

D'après Virchow, la maladie débuterait par l'oblitération des vaisseaux artériels malades, oblitération par suite de laquelle la paroi de l'estomac viendrait à se mortifier, dans l'étendue des ramifications capillaires de l'artère lésée ; le suc gastrique finirait ensuite par faire tomber la partie mortifiée, désormais incapable de résister à son action.

TRAITEMENT. — Trousseau conseille le sous-nitrate de bismuth (trois fois par jour un paquet de 2 à 3 grammes une heure avant le repas) pendant dix jours. Il a recours ensuite au nitrate d'argent et au calomel.

La diète lactée, une alimentation douce et réparatrice, les préparations opiacées, donnent souvent d'excellents résultats. Il peut être bon de leur associer les alcalins. Niemeyer vante les eaux de Marienbad et de Carlsbad. La créosote (4 gouttes dans 200 grammes d'eau), la teinture d'iode (3 à 4 gouttes dans un peu d'eau sucrée), peuvent être utiles contre les vomissements.

Bibliographie. — Cruveilhier, 10e et 20e livraison de son grand ouvrage d'*Anatomie pathologique : Revue médicale*, 1838, et *Archiv. gén. de méd.*, 1856. — Rokitansky, *Arch. de méd.*, 1839. — W. Brinton, *Me-*

dico-chirurg. Review, 1856. — Bennet, *Clinical lectures*. Edinburgh, 1858. — Luton (A.), *Recherches sur quelques points de l'ulcère simple de l'estomac* (*Recueil de travaux de la Soc. médic. d'observation de Paris*, 4e fascicule, 1858. — Habershon, *On diseases of the alimentary canal*.— Charcot et Vulpian, *Mém. de la Société de biologie*, 1854.—Leudet (E.), *Des ulcères de l'estomac à la suite des abus alcooliques* (*Actes du Congrès médico-chirurgical de France*, première session tenue à Rouen. Paris, 1863). — Trousseau, *Ulcère chronique simple de l'estomac*, in *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, t. III. — Niemeyer. *Eléments de pathologie*, traduction de L. Culmann et Ch. Schengel; annotations de V. Cornil, 2 vol.. t. I, article Ulcère chronique rond de l'estomac. Paris, 1865.

Cancer du foie.

Le cancer du foie survient fréquemment dans le cours de la forme commune ou dans la forme aiguë de la diathèse cancéreuse. Il est rare qu'il se développe isolément, et indépendamment d'une autre affection de même nature, notamment du cancer de l'estomac.

Le tissu squirrheux domine dans le cancer du foie, seulement il dégénère souvent en encéphaloïde. Il en existe ordinairement plusieurs masses, quelquefois un nombre considérable, dont le volume peut aller jusqu'à la grosseur d'une tête d'enfant, disséminées dans les différents points de l'organe, mais principalement à la superficie et à la face convexe, où elles se dessinent sous forme de tumeurs bosselées. Le foie, qui peut n'avoir pas augmenté de dimensions, est souvent considérablement développé. La section de la glande montre le tissu cancéreux tranchant sur la substance propre du foie, qui présente seulement un peu de congestion autour du cancer.

On peut dans quelques cas rares observer une dégénérescence totale du foie, qui conserve alors sa forme, et se montre seulement augmenté de volume, et squirrheux dans toute son étendue : les dépressions normales ont complétement disparu (Heyfelder). Le tissu squirrheux ou encéphaloïde peut envahir soit la vésicule, soit les conduits biliaires, soit tous ces points à la fois (Durand-Fardel). Il y a dans quelques cas péritonite partielle et plus souvent ascite.

Le cancer du foie, dans les cas rares où il est simple et primitif, débute d'une manière latente, et peut avoir fait de très-grands progrès avant que son existence ait été manifestée par aucun signe, si ce n'est parfois une gêne plus ou moins marquée dans l'hypochondre droit (Valleix). A une époque variable il survient, non pas cependant constamment, dans cette région une douleur

tantôt contusive, tantôt lancinante, qui s'irradie en divers sens et augmente à la pression. Presque toujours on sent à la palpation, ou l'on constate à l'aide du plessimètre une augmentation du volume du foie; on peut même dans certaines circonstances reconnaître la déformation et les bosselures des tumeurs cancéreuses. A ces signes s'ajoute, dans quelques cas seulement, un ictère attribué à la compression des canaux biliaires (Cruveilhier, Heyfelder). Les malades maigrissent; chez un grand nombre on voit survenir une hydropisie ascite, qui le plus ordinairement persiste une fois qu'elle est produite, et ne s'accompagne pas d'œdème des membres inférieurs. Les digestions sont en général pénibles; la constipation à peu près constante; la respiration est plus ou moins gênée. L'ictère offre des alternatives, mais finit par s'établir d'une manière permanente, et acquiert une intensité telle, que la peau est d'un jaune verdâtre très-foncé. Il se forme quelquefois à la surface des taches d'un rouge brunâtre ou fauve dites hépatiques; à la constipation succède de la diarrhée, qui est une nouvelle cause d'épuisement et de marasme. La marche et les autres phénomènes ne diffèrent pas d'ailleurs de ceux qui caractérisent la forme commune de la diathèse cancéreuse.

Le *diagnostic* du cancer du foie, si on l'étudie isolément de celui de l'ictère et de l'ascite symptomatiques, ne repose guère que sur la déformation de l'organe, la présence de tumeurs dures et bosselées, inégales, et les signes généraux de la diathèse cancéreuse.

Le *traitement* palliatif de cette affection nécessite des laxatifs légers, les eaux salines ou alcalines, les narcotiques et parfois la paracentèse.

Bibliographie. — Monneret, *Mémoire sur le cancer du foie*, in *Arch. générales de médecine*, 1855, — Fauconneau-Dufresne, *Précis des maladies du foie et du pancréas*, 1856, 1 vol. gr. in-18, p. 207. — Bonnet, *Traité des maladies du foie*, 1841, in-8. — Vernois, *Du diagnostic anatomique des maladies du foie*, 1844, in-8. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. VI, p. 486.

Cancer des reins.

Le cancer des reins, affection rare, et coïncidant souvent avec une lésion semblable des organes génitaux, est presque exclusivement constitué par le développement du tissu encéphaloïde, formé d'abord dans les substances corticales et disséminé dans l'épaisseur du rein en masses plus ou moins considérables. La glande tout entière dégénérée n'offre parfois qu'une tumeur très-volumineuse, inégale en partie, ramollie et creusée de cavités remplies d'un

détritus rougeâtre. L'enveloppe fibreuse est ordinairement épaissie; les veines rénales et la veine cave elle-même oblitérées ou remplies de tissu cancéreux (Rayer).

Des douleurs tantôt sourdes, tantôt aiguës, des hématuries répétées et non accompagnées d'émission de graviers, la formation d'une tumeur dont la palpation et la plessimétrie révèlent exactement le siége, tels sont les signes spéciaux qui, joints à ceux de la diathèse elle-même, peuvent faire reconnaître le cancer des reins.

Bibliographie. — Rayer, *Traité des maladies des reins*, 1839 à 1841, 3 vol. in-8, et atlas de 60 planches in-fol., fig. col., t. III, p. 675.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

SYNONYMIE, DÉFINITION, HISTORIQUE. — L'altération que nous décrivons a encore reçu les dénominations de dégénérescence *cireuse* ou *lardacée*, à cause de l'aspect que présentent les organes affectés. Mais cette apparence pouvant être observée dans des cas de transformations de tissu étrangères à celle qui nous occupe, l'expression de dégénérescence *amyloïde* qui s'applique à un produit morbide bien défini, nous semble devoir être préférée.

Cette dégénérescence consiste essentiellement dans la substitution d'une matière amorphe, matière amyloïde, dont nous exposerons les caractères, à la substance propre des tissus malades.

Observée depuis longtemps déjà, mais confondue dans le groupe vague des engorgements viscéraux avec des produits pathologiques de nature différente, décrite par Budd (1845) sous le nom d'*agrandissement scrofuleux du foie*, par Rokitansky, sous celui de métamorphose lardacée, la dégénérescence amyloïde n'a mérité de prendre place dans les cadres nosologiques que le jour où Virchow (1853) en a trouvé la caractéristique chimique. La même année, H. Meckel publiait, sur la maladie lardacée, un mémoire important, suivi depuis cette époque d'un assez grand nombre de publications, parmi lesquelles nous devons particulièrement mentionner le travail de Wilks (1856).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, CARACTÈRES CHIMIQUES. — Les organes atteints de dégénérescence amyloïde, et qui sont, par ordre de fréquence, la rate, le foie, les reins, la muqueuse digestive, plus rarement les ganglions lymphatiques, le pancréas, la glande thyroïde, exceptionnellement les muscles (Rokitansky), la peau (Lindwurm), offrent, lorsqu'ils sont du moins envahis en totalité, ou dans une portion considérable de leur étendue, une notable augmentation de volume. Cela est surtout marqué pour

le foie. Cette augmentation de volume coïncide avec une décoloration notable des tissus, due à une véritable ischémie. L'organe est résistant sous le doigt, lisse, la coupe de section est homogène, nette, luisante, d'un brillant mat, à reflets opalins. Si la transformation est complète, le tissu propre a disparu, et, de sa physionomie normale, le viscère ne conserve plus que sa constitution morphologique.

A ces caractères macroscopiques répondent des caractères histologiques qui, parfois, peuvent seuls être saisis. C'est ce qui arrive, par exemple, pour la muqueuse intestinale qui peut être complétement dégénérée, sans que l'examen à l'œil nu permette de soupçonner le travail morbide qui l'a affectée.

Au microscope on constate que les artérioles sont les premières et les plus gravement atteintes. Ce n'est que consécutivement à la modification de la nutrition dans le territoire vasculaire, qu'elles tiennent sous leur dépendance, que les autres éléments deviennent malades à leur tour. C'est dans les petits muscles de la tunique moyenne que se fait d'abord le dépôt de matière amyloïde. Lorsqu'il s'agit de cellules, le contenu disparaît avec le noyau, la membrane d'enveloppe perd ses caractères de membrane de cellule, se confond avec le corps central qui a remplacé le noyau, et, selon l'expression de Virchow, la cellule est alors transformée en un petit bloc de matière amyloïde.

De plus, la matière amyloïde, fournit au microscope les réactions chimiques suivantes, qu'on reconnaît également à l'œil nu. L'acide sulfurique seul ne la colore pas. Si avec une solution d'iode dans l'eau distillée, ou de la teinture d'iode diluée, on touche le tissu qui en est imprégné, elle prend une couleur rouge qui passe au violet, quelquefois mais plus rarement au bleu, par l'addition, faite avec précaution, d'une ou de deux gouttes d'acide sulfurique.

Au point de vue de la constitution chimique, il est admis aujourd'hui (Friedreich, Kekule, C. Schmidt, de Dorpat), que la matière amyloïde appartient au groupe des albuminoïdes, des substances quaternaires imparfaites. Remarquable par sa pauvreté en azote, elle est un produit avorté d'une nutrition profondément viciée. Il faut donc bien se garder de la confondre, comme on l'a fait, avec les *corpuscules amylacés*, composés ternaires, véritable amidon animal organisé, formé de couches concentriques homogènes, plus ou moins régulièrement disposées autour d'un noyau originel central, donnant, avec l'iode, la réaction bleue caractéristique, existant à l'état normal dans certains tissus, notamment le système nerveux, la prostate, et dans un certain nombre de tumeurs, pouvant coexister avec la matière amyloïde.

CAUSES, SIGNIFICATION NOSOLOGIQUE. — Ce que nous venons de dire de l'infériorité de la matière amyloïde, au point de vue de sa composition chimique, s'accorde parfaitement avec les conditions qui lui donnent naissance. Produit commun à un assez grand nombre de maladies, elle les relie toutes entre elles par cette circonstance qui leur est commune, qu'elles ont porté à l'organisme une atteinte assez profonde pour engendrer la cachexie. Cachexie, tel est, en effet, le mot qui résume toute la pathogénie de la dégénérescence amyloïde, telle est aussi l'expression qui, en pathologie générale, lui assigne sa véritable place dans les cadres nosologiques. Parmi les maladies qui peuvent aboutir à la cachexie et amener la dégénérescence, il faut enregistrer la scrofule, la scrofule des os, avec suppurations prolongées, la tuberculisation du poumon et de l'intestin (Meckel, Frerichs, Friedreich, Wilks, Wagner), le rachitisme (Lambl et Löschner), la syphilis constitutionnelle, héréditaire ou acquise; le pemphigus chronique, maladie essentiellement cachectique (Herftz); les cachexies palustre, cardiaque; les dysenteries rebelles.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC. — Les symptômes de la dégénérescence sont loin d'être toujours très-formels, et le diagnostic est difficile à préciser; ce n'est souvent que par exclusion, et d'une manière approximative qu'il est possible de l'établir. On comprend, d'ailleurs, qu'abstraction faite des symptômes propres à chacune des maladies qui peuvent produire la dégénérescence, les signes de celle-ci varient suivant le nombre, le siége, les fonctions des organes sur lesquels elle a porté son action.

L'augmentation de volume, lorsqu'il s'agit de viscères accessibles à nos moyens d'exploration (foie, rate), acquiert une grande importance. De plus, le foie amyloïde est indolore et ne s'accompagne pas d'ictère.

La dégénérescence amyloïde du rein donne souvent lieu, mais non toujours (Braun), à l'albuminurie. On trouverait, en outre, dans l'urine examinée au microscope, suivant le même auteur, des corpuscules composés d'une membrane d'enveloppe et d'un contenu, et fournissant la réaction iodo-sulfurique.

PRONOSTIC. — Il est extrêmement grave. Cependant, bornée au foie et à la rate, la lésion peut guérir; mais la transformation du rein et de l'intestin est rapidement et constamment mortelle.

TRAITEMENT. — L'indication thérapeutique est facile à poser, plus difficile à remplir.

Déterminer la résorption du produit morbide, tel est le but

proposé. Il n'a été atteint jusqu'ici que dans les dégénérescences syphilitiques. L'iodure de potassium, les mercuriaux plus rarement, et maniés avec toutes les précautions que réclame l'état cachectique des malades, sont les agents sur lesquels il faut principalement s'appuyer. Mais il peut être nécessaire de recourir à certaines eaux minérales, à Aix-la-Chapelle (Frarichs, Wetszler), à Vichy, à Carlsbad, à Marienbad, à Kissingen, à Weilbach (Roth).

Bibliographie. — Rokitansky, *Lerbuch der pathologischen Anatomie.* Wien, 1855. — Virchow, *Pathologie cellulaire*, traduct. de Picard. Paris, 1861.—H. Meckel, *Die Speek-oder Cholestrin-Krankheit* (*Ann. des Charité-krankhenhauses*, t. IV, 1853). — Wilks, *Cases of lardaceous tumours and some allied affections* (*Guy's Hospital Reports*, 1856). — Bennet, *Clinical lectures on the principles and practice of medicine.* London, 1859. — *Friedreich und kerule, Fall von amyloidfrage* (*Virchow's Archiv*, 1857, t. XI. — Schmidt (C.), *Ueber das sogenannte thierische Amyloid* (*Annalen der Chimie und Pharmacie*, 1859, c. X.— Frerichs, *Traité des maladies du foie*, traduct. de Duménil et Pellagot. Paris, 1862. — L. Desnos, article Aix-la-Chapelle (*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1864, t. I). — Jaccoud, article Amyloïde (Dégénérescence), *ibidem*, t. II).

DIATHÈSE PURULENTE.

Définition. — La diathèse purulente (*infection purulente, abcès multiples, pyohémie*), est une affection tantôt aiguë, tantôt chronique, fébrile ou apyrétique, caractérisée par la formation du pus, soit dans les organes extérieurs, soit dans les viscères (*abcès métastatiques*), soit dans les vaisseaux, et principalement dans les veines, soit dans le sang ou par diverses phlegmasies purulentes locales.

Des questions théoriques, pleines d'intérêt, ont été soulevées au sujet de la diathèse purulente qui, au point de vue des doctrines chirurgicales, a été le plus souvent confondue avec la phlébite, et attribuée à la résorption purulente. Nous ne pouvons nous étendre sur ces discussions, et nous devons nous borner à l'étude nosologique de cette maladie essentiellement caractérisée par la disposition générale de l'organisme à la formation du pus.

Caractères généraux. — 1° Quoique le pus soit en quelque sorte l'élément anatomique de la diathèse purulente, nous n'avons à nous occuper ni de ses caractères physiques ou chimiques, ni de sa formation dont l'histoire appartient à celle de l'inflammation. Il importe seulement de faire connaître quelles sont les altérations organiques qui appartiennent à la diathèse purulente.

Le pus peut se former dans tous les organes isolément ou simultanément, et ce n'est ni la multiplicité des foyers purulents, ni

leur siége spécial qui constitue la maladie. Tantôt c'est le tissu cellulaire extérieur, et dans l'épaisseur des muscles que l'on rencontre des abcès multiples. Le plus souvent, mais non toujours, le pus est réuni en foyers au sein des principaux viscères, et notamment dans les poumons et dans le foie. Le nombre et le volume de ces abcès sont extrêmement variables. Ils succèdent en général à une infiltration sanguine qui se voit à la surface des organes sous forme de taches noirâtres. Le tissu environnant ne présente aucune trace de travail inflammatoire.

La rate est particulièrement remarquable par une augmentation habituelle de son volume, une teinte uniformément rose, ou une double coloration rose et ardoisée (Tessier). Des collections purulentes se forment dans les grandes cavités séreuses, et notamment dans les articulations. Le sang lui-même, ordinairement altéré, noir, fluide, peut être manifestement mélangé de pus que l'on peut reconnaître, non sans difficultés, à l'aide du microscope et de l'ammoniaque (Donné, Andral et Gavarret). On observe encore des phlegmasies symptomatiques isolées ou multiples, parmi lesquelles il faut surtout mentionner les phlébites qui sont, dans certains cas, le point de départ de la maladie. Il est quelques formes où l'on voit aussi des éruptions diverses se développer à la surface de la peau.

2° Les symptômes de la diathèse purulente que nous indiquerons avec soin au sujet de ses formes particulières, peuvent se rattacher à trois groupes principaux. Dans le premier, les troubles généraux affectent la marche aiguë des fièvres graves avec ataxie et adynamie, et les lésions multiples qui se développent n'ont entre elles de commun que la formation du pus (*fièvre purulente*, Tessier). Dans le second, la formation lente et successive des foyers purulents s'accompagne d'une cachexie particulière et d'un mouvement fébrile chronique ou fièvre hectique (*état purulent*, Tessier). Enfin les symptômes dominants sont, dans d'autres cas, ceux d'une phlegmasie locale qui passe rapidement à la suppuration, et amène en même temps des accidents aussi graves que promptement funestes (*phlegmasie purulente*).

3° Les causes de la diathèse purulente sont le plus souvent très-difficiles à saisir. Si elle se montre avec plus de fréquence chez les blessés, chez les opérés et dans l'état puerpéral : si dans certaines circonstances elle est engendrée par une contagion toute spéciale, il faut reconnaître que dans tous les cas le développement de cette affection est favorisé surtout par une constitution affaiblie par de mauvaises conditions hygiéniques, l'entassement, les privations, la misère, la prostration morale, et quelquefois enfin par une constitution épidémique particulière.

4° La diversité des causes entraîne des différences tranchées dans la marche, dans les symptômes et dans les lésions spéciales de la diathèse purulente, et permet de les diviser en quatre formes très-distinctes : A, la diathèse purulente *spontanée*, qui est tantôt idiopathique ou primitive, tantôt secondaire ou symptomatique; B, la diathèse purulente *traumatique*, fièvre des opérés, résorption purulente, etc.; C, la diathèse purulente *puerpérale*, fièvre pyogénique des nouvelles accouchées (Voillemier), qui est une des complications les plus fréquentes et les plus meurtrières de l'état puerpéral, mais qui ne constitue pas à elle seule toutes les variétés de la fièvre puerpérale; D, enfin la diathèse purulente *virulente* qui est tantôt le résultat de l'inoculation de matières putrides comme dans le cas de piqûres anatomiques, tantôt le produit d'une contagion spéciale comme la morve et le farcin.

Il ne nous appartient pas de nous étendre sur la *diathèse purulente traumatique*, qui est du ressort de la pathologie externe, ni sur la *diathèse purulente puerpérale*, qui se rattache à l'histoire des accouchements (1), ni enfin sur la *diathèse purulente virulente*, suite de piqûres anatomiques, mieux étudiée par les chirurgiens. Nous décrirons donc seulement dans cet ouvrage la *diathèse purulente spontanée*, ainsi que la *morve* et le *farcin*.

Diathèse purulente spontanée.

La diathèse purulente spontanée est, comme nous l'avons dit, tantôt idiopathique ou primitive, tantôt symptomatique ou secondaire.

En effet, on observe la formation d'abcès multiples à la suite de la fièvre typhoïde, de la variole, de la vaccine, de l'érysipèle, etc. (Tessier, Ducrest et de Castelnau). Dans ces cas, c'est dans la période de convalescence que se développent les suppurations disséminées dans le tissu cellulaire, dans les muscles et les articulations, les abcès à marche lente qui constituent l'état purulent, et il n'est pas très-rare que cette complication retarde seulement, mais n'empêche pas la guérison.

Description. — La diathèse purulente idiopathique survient chez les individus fatigués, affaiblis par les privations ou les travaux excessifs, sans avoir été précédée d'aucune autre maladie, et le plus souvent sans cause occasionnelle appréciable.

(1) Voy. spécialement sur ce sujet, dans la collection dont notre livre fait partie, Jacquemier, *Manuel des accouchements et des maladies des femmes grosses et accouchées, etc.*, 1846, 2 vol. gr. in-18; t. II, p. 582 et suiv.

Elle est ordinairement annoncée par des prodromes vagues et assez prolongés, tels que malaise, courbature, brisement dans les membres, frisson erratique, abattement, insomnie. Bientôt une douleur locale se fait sentir, soit dans une articulation, soit dans l'épaisseur d'un membre, soit sur le trajet d'une veine. Quelquefois, c'est sans que le malade en ait conscience que se forment une ou plusieurs collections purulentes. D'autres fois enfin, aucune lésion ne se manifeste à l'extérieur. La fièvre paraît ; elle suit d'abord une marche rémittente. Souvent, à une époque très-rapprochée du début, les malades tombent dans un état de prostration extrême. Ils sont agités par des rêvasseries continuelles ; la physionomie est altérée, la soif vive, la langue sèche ; la respiration est fréquente, courte, pénible, parfois accompagnée de râles sous-crépitants, humides, que l'on entend des deux côtés en arrière. Des douleurs se font sentir dans les hypochondres et dans les articulations. La peau est chaude et couverte de sueur ; on y remarque quelques sudamina, mais pas de taches lenticulaires. Le ventre est ballonné ; il y a quelquefois du gargouillement et de la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. Dans quelques cas rares, on voit se développer sur les membres et sur le front une éruption ordinairement discrète de pustules analogues à celles de l'ecthyma, ou de petites bulles remplies d'un liquide séro-purulent ou purulent. Le délire est presque constant ; ordinairement calme, il est quelquefois très-bruyant. La peau prend souvent une teinte jaune presque ictérique ; l'amaigrissement est très-rapide ; les traits se décomposent ; les yeux sont caves et chassieux, le regard trouble ; la langue sèche, les lèvres et les gencives fuligineuses ; le pouls est de plus en plus petit, presque frémissant ; une sueur froide, visqueuse, mouille le corps. Les malades sont dans un état de stupeur profonde ; il survient des soubresauts dans les tendons, et la mort ne tarde pas à arriver au milieu du désordre de toutes les fonctions, après une durée qui varie depuis trois jours jusqu'à dix ou douze.

Dans quelques cas, la maladie ne suit pas une marche si régulière ; elle frappe de mort en trente-six ou quarante-huit heures, n'ayant déterminé pour tous symptômes qu'un désordre effrayant du système nerveux, et une véritable sidération de toutes les forces vitales.

La terminaison de la fièvre purulente peut être regardée comme à peu près constamment funeste. Toutefois, il est certain que l'on a été assez heureux pour obtenir la guérison dans quelques cas bien caractérisés (Jobert, L. Fleury). Des sueurs abondantes annoncent la cessation de la fièvre ; les foyers de suppuration déjà formés se limitent et se tarissent ; il ne s'en développe pas de nou-

veaux; et, après une convalescence très-lente qui peut durer plusieurs semaines, la santé finit par se rétablir.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsque la mort est survenue très-rapidement, les lésions peuvent n'avoir pas dépassé leur première période. On trouve alors seulement dans les viscères, les poumons, le foie et la rate, des noyaux ecchymotiques, des infiltrations sanguines au centre desquelles le pus commence à se former (Tessier, Milcent). Dans d'autres cas, il existe une pneumonie ou une pleurésie purulente très-étendues. Plus rarement enfin le sang a subi presque dans toute l'étendue du système vasculaire la transformation purulente (Duplay, Andral, Tessier). Le plus ordinairement, les lésions de la diathèse purulente spontanée sont disséminées. Il est fréquent de ne pas trouver de pus dans les veines ou dans les autres vaisseaux, mais seulement des abcès viscéraux et des suppurations multiples dans la continuité des membres ou dans les articulations. Les méninges sont quelquefois enflammées.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la diathèse purulente idiopathique spontanée est en général d'autant plus difficile que la maladie est assez rare. On ne méconnaîtra pas son existence lorsqu'elle se manifeste par des abcès multiples situés à l'extérieur. Mais dans les cas où les lésions occupent les viscères, dans ceux où elles sont bornées à l'altération du sang, et surtout quand la mort arrive rapidement, presque toujours on confond la diathèse purulente avec la fièvre typhoïde ou la méningite. Mais la marche de ces différentes affections est essentiellement distincte.

Les frissons répétés, la teinte ictérique de la peau, la prostration et la décomposition très-rapide des traits, la petitesse du pouls l'absence d'épistaxis, de taches rosées, suffiraient pour différencier la diathèse purulente de la fièvre typhoïde. Quant à la méningite, la durée de la maladie étant très-courte, le diagnostic serait dans quelques cas très-obscur. Cependant il est rare que le délire de la fièvre purulente soit aussi agité; il ne s'accompagne ni de contracture ni de convulsions; les symptômes généraux sont aussi le plus souvent très-différents.

Au début, la diathèse purulente peut simuler une fièvre intermittente, un rhumatisme, ou une phlegmasie simple des organes thoraciques. L'erreur ne peut être de longue durée, et serait sans conséquences. Cependant elle pourra être évitée, si l'on a égard à ce que, dans la fièvre purulente, les frissons sont moins prolongés et l'apyrexie moins complète que dans la fièvre intermittente; les douleurs plus vagues et moins intenses que dans le rhumatisme;

les phénomènes locaux moins tranchés que dans les phlegmasies franches des poumons ou de la plèvre, et enfin l'altération des traits, la stupeur, l'adynamie très-marquée dès le début, ce qui n'a pas lieu dans ces diverses affections.

Les circonstances étiologiques suffisent pour séparer nettement la fièvre purulente spontanée des autres formes de la diathèse. Ajoutons enfin qu'il n'y a pas lieu de parler de la ressemblance de cette maladie avec certaines maladies pestilentielles épidémiques, notamment avec le typhus.

PRONOSTIC. — La gravité du pronostic est très-différente entre la diathèse purulente spontanée idiopathique et la diathèse secondaire. Les abcès multiples consécutifs à la fièvre typhoïde, à la variole, etc., guérissent souvent lorsque la constitution des malades n'est pas trop altérée, et qu'on peut les placer dans de bonnes conditions hygiéniques.

La guérison est, au contraire, exceptionnelle dans les cas de fièvre purulente idiopathique. On peut espérer cette terminaison heureuse lorsque la maladie se prolonge et marche avec lenteur; lorsque les abcès se montrent à l'extérieur et d'une manière successive; enfin, lorsque des sueurs copieuses et soutenues surviennent en même temps que les frissons diminuent et s'éloignent, que la fièvre tombe, et que la stupeur et l'adynamie se dissipent.

TRAITEMENT. — Les moyens thérapeutiques propres à combattre la diathèse purulente, lorsqu'elle est bien déclarée, sont nécessairement fort bornés. Ceux qui sont à la fois le mieux indiqués et le plus efficaces sont les boissons aqueuses à haute dose (Piorry), diurétiques et sudorifiques; l'aconit (Tessier); l'opium à doses fractionnées et répétées, et enfin une alimentation légèrement tonique. Il est certaines conditions favorables au développement de la maladie qui pourront être utilement prévenues : tels sont l'encombrement, l'habitation d'un lieu privé d'air et de lumière, l'excès des fatigues physiques, les émotions morales trop vives, et surtout une nourriture malsaine et insuffisante.

Bibliographie. — Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 2e édit., 1839, t. IV, p. 430. — Velpeau, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 1841, t. III, p. 1. — Gintrac, *Cours de pathologie interne*, 1853, t. III, p. 231. — Fleury, *Essai sur l'infection purulente*, 1844, in 8. — Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, in-fol., XIe livr. — H. de Castelnau et Ducrest, *Recherches sur les abcès multiples*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1846, t. XII. — Bonnet (de Lyon), *Mémoire sur la composition et l'absorption du pus*, in-8. — Rayner, *Essai sur la résorption purulente*,

in *Gazette médicale*, 1846, p. 936. — Legallois, *Des maladies occasionnées par la résorption du pus*, 1829, in-8. — Teissier, *Exposé et examen critique des doctrines de la phlébite et de la résorption purulente*, in *l'Expérience*, t. II, et VIII : *Traitement de la diathèse purulente*, in *Gazette médicale*, 1846, p. 226. — Dance, *De la phlébite utérine*, in *Archives de médecine*, 1830, t. XXIII. — Houel, *Manuel d'anatomie pathologique*, 1857, p. 21. — Dumas (de Montpellier), *Dissertation sur la nature et le traitement des fièvres intermittentes qui compliquent les grandes plaies*, in *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, an IX, t. IV, p. 1.

Morve et farcin.

DÉFINITION GÉNÉRALE. — La *morve* et le *farcin* sont deux affections contagieuses, transmises des solipèdes à l'homme, identiques, eu égard à la cause qui les produit, quoique présentant quelques caractères symptomatiques différents, et appartenant par leur forme nosologique à la diathèse purulente virulente.

Le fait de la transmission du farcin et de la morve du cheval à l'homme, indiqué de 1811 à 1829 en France, en Prusse, en Angleterre et en Russie (Lorin, Schilling, Travers, Coleman, Elliotson, etc.), n'est définitivement acquis à la science que depuis 1837 (Rayer, Vigla, A. Tardieu).

Avant de tracer l'histoire de ces affections, nous devons donner un aperçu de la morve et du farcin chez les solipèdes, à l'état aigu et à l'état chronique.

DE LA MORVE ET DU FARCIN CHEZ LES SOLIPÈDES. — Le *farcin* chez le cheval est une maladie spécifique caractérisée par l'engorgement des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, l'oblitération des veines superficielles, l'éruption de boutons sous-cutanés ou superficiels, isolés ou confluents, qui s'ulcèrent et se recouvrent de croûtes ou de végétations fongueuses, et l'empâtement des membres. Les symptômes généraux sont peu marqués. Le farcin se montre le plus souvent sous la forme chronique ; à l'état aigu, il est presque constamment associé à la morve. Après être resté plus ou moins longtemps stationnaire, il se termine par la mort ou par le développement des symptômes de la morve.

La *morve*, dans sa forme chronique, consiste dans l'engorgement, l'induration et l'adhérence des ganglions de l'aine, un jetage ou écoulement nasal, des élevures ulcérées ou non ulcérées sur la membrane pituitaire, l'épaississement et le boursouflement de la membrane muqueuse et du tissu osseux ; des élevures, des ulcérations récentes ou cicatrisées, dans le larynx, la trachée et les bronches (A. Tardieu), enfin des altérations particulières des

poumons qui consistent en granulations miliaires, en masses rougeâtres, ou jaunes, ou blanches, plus ou moins indurées et disséminées à la surface ou à l'intérieur du poumon (Rayer). Un dépérissement général et graduel accompagne ces lésions, et la maladie se termine par la mort, et plus souvent par la *morve aiguë*. Celle-ci se distingue par la rapidité de la marche et la violence des symptômes, dont les plus saillants sont le jetage sanieux, purulent et très-abondant, l'éruption de petits boutons cutanés, rarement sous-cutanés, lenticulaires, douloureux, disséminés particulièrement autour du nez et sur l'encolure, une inflammation extrêmement vive de la pituitaire, avec rougeur, gonflement et douleur des ailes du nez, et ulcération profonde de la membrane muqueuse. La mort est la terminaison constante de la morve aiguë. Les poumons sont toujours criblés de taches ecchymotiques et de dépôts purulents, quelquefois de noyaux d'hépatisation. Du pus se trouve aussi dans les muscles, dans les articulations et dans divers organes.

La morve et le farcin peuvent, chez le cheval, se développer primitivement. Mais ces deux maladies sont contagieuses sous toutes leurs formes, et celles-ci se reproduisent toutes également et indifféremment l'une l'autre par l'inoculation.

DESCRIPTION. — L'affection morveuse, chez l'*homme*, comprend deux états morbides diversement caractérisés, mais résultant d'un même virus, et que l'on désigne par les noms de farcin et de morve, empruntés à la pathologie vétérinaire. On peut ajouter une troisième forme plus simple, produite par une inoculation directe, et consistant en accidents locaux, que nous décrirons sous le nom d'*angioleucite farcineuse* (A. Tardieu). Ces différentes formes se montrent à l'état aigu ou à l'état chronique.

1° **Farcin aigu.** — Le farcin aigu, chez l'homme, est une maladie produite par l'inoculation de matières morveuses ou farcineuses, caractérisée par une inflammation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, et quelquefois des veines superficielles des membres, par des abcès multiples sur diverses régions, par une éruption pustuleuse qui lui est commune avec la morve aiguë, et un ensemble de symptômes généraux très-graves (Rayer).

Le début du farcin aigu varie suivant le mode de contagion qui l'a produit. Lorsqu'il suit l'inoculation des matières morveuses, il peut se faire que la plaie d'inoculation se cicatrise; mais le plus souvent des accidents locaux primitifs se manifestent. La plaie reste ouverte, suppure et se change en un ulcère de mauvais caractère; les vaisseaux lymphatiques du membre blessé s'enflamment; les ganglions se gonflent; le membre devient le siége d'un œdème

douloureux, quelquefois d'un véritable phlegmon ; s'il n'y a pas eu inoculation, et dans les cas où manquent les phénomènes locaux, la maladie s'annonce par des frissons, de la céphalalgie, des nausées, de l'anorexie, un sentiment de faiblesse générale, des douleurs vagues, quelquefois très-violentes, dans les muscles et dans les articulations. Dans tous les cas, une fièvre violente se déclare ; bientôt on voit sur divers points du corps, et spécialement sur les membres, se former de petites tumeurs molles, pâteuses, peu saillantes, et en général peu douloureuses, qui se terminent rarement par résolution, et presque toujours par suppuration. En même temps, de véritables abcès phlegmoneux plus étendus se forment dans le tissu cellulaire. Le développement de ces tumeurs ne tarde pas à être suivi de l'apparition de pustules nombreuses d'un aspect particulier tout à fait caractéristique, et que nous décrirons en parlant de la morve aiguë. Ces symptômes sont accompagnés d'une prostration croissante, et vers la fin du second ou du troisième septénaire la maladie se termine par la mort, qu'annoncent le délire, les selles involontaires et divers phénomènes nerveux ataxiques.

L'inoculation peut borner ses effets aux seuls accidents locaux que nous avons mentionnés. La maladie, qui est alors dans sa forme la plus simple, consiste en une *angioleucite farcineuse aiguë*, accompagnée de troubles généraux modérés, sans éruption, et qui se termine soit par la guérison, soit en passant à l'état chronique.

2° **Morve aiguë.** — La morve aiguë est caractérisée d'une manière spéciale par la présence d'ulcérations dans les fosses nasales, jointe à l'éruption et aux symptômes généraux du farcin aigu.

La morve aiguë, qui est fréquemment la terminaison de la morve chronique ou du farcin, se présente souvent aussi d'emblée et comme résultat direct de l'inoculation ou de l'infection morveuse. Elle peut, comme le farcin aigu, offrir au début les symptômes locaux de l'angioleucite ; mais comme le plus ordinairement la morve est produite par contagion, l'invasion est marquée par des troubles généraux variés, parmi lesquels quelques-uns sont caractéristiques ; un malaise plus ou moins prolongé, une faiblesse générale et spontanée, un dégoût profond, de l'inappétence, de la céphalalgie, des frissons répétés, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre, et principalement des douleurs articulaires et musculaires très-vives, comparables à celles du rhumatisme aigu, fixées quelquefois sur un point de la paroi thoracique, mais s'emparant le plus souvent des grandes articulations. Ces symptômes ne tardent pas à être suivis de phénomènes plus spéciaux, qui se remarquent surtout à la surface du corps. Une

rougeur érysipélateuse se montre le plus souvent à la face, sur le nez, sur les paupières et sur le front, ou au voisinage des articulations; ces parties sont le siége d'un gonflement œdémateux diffus, mal circonscrit, tantôt pâle et d'un rouge jaunâtre, tantôt livide et luisant. A la surface se forment des taches violettes et noirâtres, des phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente; les paupières restent closes et laissent suinter une matière puriforme. La face prend ainsi un aspect effrayant et tout particulier, qui caractérise d'une manière frappante la morve aiguë.

En même temps des tumeurs molles et fluctuantes, diffuses ou circonscrites, violacées, apparaissent sur différents points du corps. Quelques-unes disparaissent spontanément; d'autres s'ouvrent et donnent issue, les unes à du sang presque pur, les autres à une matière sanieuse, quelques-unes seulement à du pus phlegmoneux. Après des sueurs plus ou moins abondantes et fétides, on voit, vers le sixième jour après l'invasion, la peau se couvrir de pustules phlyzaciées tout à fait spécifiques, et de bulles gangréneuses qui occupent principalement les joues, la face, les bras, les cuisses et la partie antérieure du tronc. On en voit aussi à l'entrée des fosses nasales et sur la conjonctive. Les pustules sont en nombre variable et irrégulièrement groupées : leur marche n'a rien de fixe, mais leur évolution est en général rapide. Les bulles sont toujours plus rares, et succèdent quelquefois aux pustules, lorsque l'épiderme qui les recouvre est fortement soulevé. Dans des cas tout à fait exceptionnels, l'éruption peut manquer (Tessier, de Puisaye). En même temps, ou plus souvent avant l'éruption, une matière jaunâtre, visqueuse, plus ou moins épaisse, quelquefois semblable à du pus ou mêlée de stries sanguinolentes, s'écoule des narines, ou s'amasse dans les fosses nasales et tombe dans la gorge. L'écoulement nasal extérieur manque dans ce dernier cas, et est quelquefois remplacé par l'expuition des matières muqueuses. L'inspection montre à l'orifice des narines la membrane pituitaire enflammée et souvent ulcérée, en même temps que le nez est rouge et tuméfié. La respiration est alors pénible, accélérée; la voix est faible, altérée, quelquefois éteinte. On observe presque constamment un peu de toux; l'auscultation ne fait reconnaître que des râles muqueux et sibilants. La langue est sale, la diarrhée presque constante. Le gonflement douloureux des articulations rend les mouvements extrêmement pénibles et condamne les malades au décubitus dorsal; la prostration est extrême; des rêvasseries, du délire vague qui devient bientôt continuel, un abattement moral profond, s'ajoutent à tous ces accidents; la bouche se sèche; la langue et les lèvres sont noirâtres, les dents fuligineuses, l'haleine fétide; une agitation plus ou moins

violente alterne avec le coma; le pouls s'affaiblit; les pustules s'affaissent, et des évacuations involontaires, l'embarras croissant de la respiration, précèdent la mort, qui, dans tous les cas, vient terminer la maladie du quinzième au vingtième jour, quelquefois plus tôt, surtout lorsque la morve aiguë est consécutive au farcin ou à la morve chronique.

3° **Farcin chronique.** — Le farcin chronique est caractérisé principalement par des abcès multiples dégénérant en ulcères fistuleux, des douleurs articulaires et musculaires, des angioleucites spécifiques et une altération profonde de la constitution, et se terminant le plus ordinairement par la morve aiguë. Le farcin peut exister seul ou accompagner la morve chronique; il est dans tous les cas beaucoup plus fréquent que celle-ci. On ne le voit qu'exceptionnellement succéder au farcin aigu; et, dans ces cas rares, c'est l'angioleucite farcineuse aiguë résultant de l'inoculation, qui constitue le premier degré de la maladie.

Le mode d'invasion du farcin chronique varie. Il peut se faire, lors même qu'une inoculation directe est le point de départ du mal, que les désordres locaux soient nuls, et que les choses se passent comme dans le cas de contagion. Après un petit nombre de jours, sans que la santé ait paru troublée, ou après que le malade s'est plaint de lassitude, de douleurs vagues, de malaise et d'inappétence; après une petite fièvre revenant par accès, présentant quelquefois le type tierce, un empâtement rarement douloureux se montre, soit au front, soit au mollet, soit sur une autre partie du corps. Lorsque le malade est resté pendant longtemps en contact avec des chevaux, l'invasion du farcin s'annonce souvent de très-loin et d'une manière insidieuse. Des douleurs se font sentir par intervalles dans les articulations des membres inférieurs, où du gonflement survient quelquefois. Les forces diminuent; puis, après un mois ou six semaines, des abcès multiples se forment rapidement et comme d'emblée. Des tumeurs indolentes et fluctuantes dès leur apparition se montrent plus fréquemment aux membres que sur le tronc : les unes s'ouvrent spontanément après un temps plus ou moins long et donnent issue à du sang pur, ou à une sanie purulente, ou à un pus visqueux et de bonne nature, rarement à du pus phlegmoneux ; d'autres se résolvent peu à peu ; on en voit quelquefois même de considérables disparaître brusquement. Des engorgements ganglionnaires de l'aisselle et de l'aine se montrent toujours secondairement à des angioleucites locales. Ces abcès sont souvent pendant un certain temps le seul signe de la maladie, avec un peu de faiblesse seulement et d'anorexie. Il peut arriver dans ce cas que les tumeurs ouvertes se cicatrisent et que

l'on croie la guérison obtenue ; mais le plus souvent on observe une diminution sensible des forces.

Les membres sont le siége de douleurs vagues qui sont moins vives qu'au début, mais se font sentir presque constamment. Les articulations sont roides et les mouvements pénibles ; les reins sont brisés, et les parois de la poitrine sont quelquefois le siége de points douloureux fixes ou mobiles. La céphalalgie est très-rare ; l'appétit, qui peut être augmenté, est plus souvent diminué ; des nausées, parfois des vomissements, signalent les premiers troubles des fonctions digestives. De nouvelles tumeurs se forment ; les plaies laissent suinter un pus séreux et mal lié ; les foyers se changent en ulcères sanieux qui n'ont aucune tendance à la cicatrisation ; les os sous-jacents se dénudent et se nécrosent ; les articulations se déforment et perdent bientôt toute mobilité ; la peau, qui ne présente aucune éruption, est devenue sèche ou terreuse ; les yeux sont ternes, la couleur du visage jaune et livide ; le pouls est petit et misérable ; des frissons répétés annoncent une fièvre qui revient tous les soirs ; des sueurs nocturnes, des rêvasseries, de la diarrhée, de la toux, complètent cet état de marasme, qui se termine par la mort ou par l'explosion de la morve aiguë. La guérison est possible, mais malheureusement extrêmement rare. La morve chronique peut venir aussi compliquer le farcin à sa dernière période. La durée de la maladie est toujours très-longue ; elle varie de quatre mois à plus de trois ans ; mais le plus ordinairement elle est de dix à quinze mois (A. Tardieu).

On doit considérer comme variété du farcin l'*angioleucite farcineuse chronique* et l'*ulcère farcineux*. Dans la première, toute la maladie consiste dans un engorgement lent des ganglions lymphatiques accompagnés de quelques-uns des symptômes généraux du farcin, et se terminant généralement par le retour à la santé ; dans la seconde, un ulcère très-rebelle, accompagné de symptômes généraux graves et d'une véritable cachexie, constitue une espèce particulière de l'affection morveuse. Ces deux variétés sont toujours le résultat de l'inoculation. (A. Tardieu.)

4° **Morve chronique.** — La morve chronique, qui paraît être la forme la plus rare de l'affection morveuse, est caractérisée par des ulcérations particulières à marche lente des fosses nasales et des voies aériennes, des douleurs articulaires et musculaires, et des symptômes généraux de cachexie.

La morve chronique débute très-rarement d'emblée : non pas qu'elle succède jamais à la morve aiguë, mais parce qu'elle se montre presque toujours précédée du farcin chronique. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, elle est toujours le résultat de l'infection. Les malades exposés depuis un temps plus ou moins long à la conta-

gion ressentent d'abord du malaise, de la fatigue, de l'affaiblissement, des douleurs très-vives dans les membres et les articulations, et quelquefois une pleurodynie excessivement pénible, mais peu durable. Puis survient de la toux, du mal de gorge et un enchifrènement qui cause une grande gêne. L'apparition de ces derniers symptômes dans le cours du farcin chronique est l'indice du développement de la morve. Une douleur se fait sentir dans la trachée; la voix s'altère et peut même s'éteindre. La toux s'accompagne de dyspnée et d'une expectoration plus ou moins abondante. Une bronchite capillaire et même une pneumonie peuvent se déclarer comme complication.

Le malade se plaint bientôt d'un enchifrènement qu'il est facile de reconnaître à ses reniflements continuels. Les narines semblent bouchées et donnent facilement passage à l'air. Il est rare qu'il y ait en même temps de la douleur; pourtant quelques malades indiquent une douleur sourde à la racine du nez. Ils mouchent de temps en temps du sang, quelquefois des croûtes qui se détachent difficilement, ou bien simplement un mucus puriforme grisâtre, dont la quantité peut aller jusqu'à constituer, dans des cas très-rares, un véritable jetage. Il se peut alors qu'en examinant les fosses nasales on aperçoive quelques ulcérations, ou qu'en introduisant un stylet, on sente des inégalités ou même une perforation de la cloison. Dans la cavité buccale, le même examen peut faire reconnaître l'existence soit à la voûte palatine, soit au fond du pharynx, d'ulcères qu'on peut seulement soupçonner dans le larynx et la trachée. Il est très-rare que l'on observe l'engorgement des ganglions sous-maxillaires. La peau n'est le siége d'aucune éruption ; mais on voit quelquefois survenir un œdème, surtout aux pieds et à la partie inférieure des jambes. A ces symptômes spéciaux s'ajoutent des phénomènes cachectiques, analogues à ceux du farcin chronique. Il peut se faire que la lésion des fosses nasales caractéristique de la morve chronique ne se révèle par aucun signe, et que les symptômes du farcin soient seuls appréciables pendant la vie. La morve chronique est toujours une maladie excessivement longue, plus longue que le farcin, surtout quand cette dernière affection ne l'accompagne pas. Des rémissions apparentes en signalent le cours. Quant aux modes de terminaison, il ne semble pas que la guérison puisse être obtenue, si ce n'est par exception. Les malades succombent dans le marasme, et la morve aiguë suit moins souvent la morve que le farcin chronique (A. Tardieu).

Pour résumer la marche générale de l'affection morveuse, on peut dire que la forme la plus commune après la morve aiguë, survenant d'emblée comme résultat direct de l'infection, est le

farcin chronique né de l'inoculation ou de la contagion, et se terminant par la morve aiguë. Des accidents locaux d'angioleucite farcineuse aiguë ou chronique suivent le plus ordinairement l'inoculation. Enfin le farcin aigu d'une part et la morve chronique de l'autre constituent des formes plus rares de l'affection morveuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions propres au farcin et à la morve varient à l'état aigu et à l'état chronique. Elles offrent dans tous les cas une très-grande importance, car plusieurs d'entre elles sont tout à fait spéciales, et suffisent pour caractériser les formes différentes de l'affection morveuse.

1° A l'état aigu, dans le farcin et dans la morve, la peau est le siége d'altérations variées que nous avons déjà indiquées. Au niveau des pustules qui constituent l'éruption, le derme est d'abord légèrement épaissi et injecté ; dans un degré plus avancé, un petit dépôt pseudo-membraneux non ombiliqué se fait sous l'épiderme ; plus tard, une petite quantité de liquide purulent s'épanche entre les mailles du derme, qui sont considérablement écartées, sinon complétement détruites. Dans différents points, la peau offre une infiltration de sang et de pus qui pénètre jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané, et forme des plaques noirâtres ou de petites tumeurs que l'on a pu regarder comme gangréneuses. Rarement une véritable gangrène a lieu. Le tissu cellulaire et les muscles sont le siége de collections purulentes ou sanieuses quelquefois, très-étendues. Le liquide contenu dans les tumeurs farcineuses peut être d'apparence gélatineuse ou gommeuse. Des décollements profonds peuvent être produits par ces abcès, et pénétrer jusqu'aux os, dont le tissu spongieux lui-même est parfois infiltré de pus. Les cavités articulaires présentent aussi la plupart du temps des épanchements purulents.

Les fosses nasales sont, dans la morve, le siége de lésions constantes qui, à l'état aigu, consistent en un épaississement et une injection de la membrane pituitaire qui est couverte d'une couche épaisse de mucus altéré. On voit à sa surface de petites élevures jaunâtres, arrondies, réunies en groupes, ressemblant à des pustules, et formées par de petits dépôts purulents ou fibrineux ; elles se ramollissent et donnent lieu à de véritables ulcérations plus ou moins étendues qui décollent la pituitaire Ces lésions, qui sont surtout intenses sur la cloison et sur les cornets inférieurs, existent en même temps dans les sinus frontaux et maxillaires.

La bouche, le voile du palais, le pharynx, le larynx et la trachée participent souvent à ces altérations.

Celles que l'on trouve dans les poumons ne sont pas moins importantes : elles sont communes au farcin et à la morve aiguë.

Les poumons sont criblés de dépôts sanguins et purulents qui se présentent sous forme d'ecchymoses et d'abcès métastatiques. Quelquefois on remarque des noyaux d'hépatisation lobulaire ; la plèvre offre aussi dans certains cas des traces d'inflammation.

Les ganglions lymphatiques sont, dans plusieurs régions, rouges et tuméfiés. Ceux qui occupent la région sous-maxillaire ne paraissent pas être, dans la morve, plus spécialement affectés que les autres. On a rencontré une inflammation manifeste de plusieurs veines superficielles et profondes des membres (Vigla, Burguières).

Enfin, on trouve d'une manière presque constante des dépôts purulents dans un grand nombre d'organes : dans le foie, dans la rate, qui est ordinairement très-volumineuse et d'une coloration marbrée, dans les testicules, et jusque dans le cerveau.

2° A l'état chronique, les altérations ne sont ni moins nombreuses, ni moins caractéristiques.

La peau offre une couleur noirâtre autour des ulcères, dont la surface est desséchée. Dans les points où existait un engorgement œdémateux, et particulièrement autour des articulations, le tissu cellulaire est infiltré de sérosité gélatineuse ou de pus. Au niveau des abcès, il est ordinairement détruit à une assez grande profondeur, et l'on trouve sous la peau une matière d'un blanc sale, molle ou demi-concrète. Rarement le foyer est circonscrit par une membrane pyogénique de formation très-ancienne.

Les lésions des fosses nasales, dans la morve chronique, sont le plus souvent marquées par des altérations parvenues à des degrés différents. La membrane pituitaire est boursouflée et d'une couleur vineuse, ou épaissie et plus pâle ; de petites élevures blanchâtres deviennent plus tard rouges, fongueuses et saillantes. La muqueuse se ramollit et est réduite à un détritus grisâtre parsemé de points purulents. Des ulcérations mettent à nu les surfaces osseuses. Les os et les cartilages se nécrosent, et la cloison se perfore habituellement au point de réunion de la portion osseuse et de la portion cartilagineuse. La perforation est entourée, de même que les ulcérations, d'un bourrelet fongueux plus ou moins saillant.

La voûte palatine, la base de la langue, les amygdales, le voile du palais, peuvent être le siége d'ulcérations grisâtres, irrégulières, qui peuvent se cicatriser partiellement.

La membrane muqueuse de la trachée et des bronches est d'une rougeur uniforme, assez foncée, ou plus souvent pâle et ramollie. Dans le farcin chronique, des abcès se forment quelquefois sous la muqueuse laryngo-trachéenne, et peuvent déterminer un œdème de la glotte. La morve chronique est caractérisée par des ulcérations du larynx et de la trachée, affectant de préférence la partie sous-glottique du conduit aérien et siégeant à sa face antérieure.

Elles peuvent acquérir une étendue très-considérable et pénétrer jusqu'aux cartilages; elles ont enfin une tendance remarquable à se cicatriser spontanément : aussi trouve-t-on dans les voies aériennes des cicatrices très-étendues, formant des brides fibreuses résistantes qui peuvent déterminer le raccourcissement et la déformation de la trachée (A. Tardieu).

Les lésions pulmonaires sont loin d'être aussi constantes dans la forme chronique que dans la forme aiguë du farcin et de la morve. Les poumons peuvent offrir à leur surface de petites plaques d'un jaune mat, quelquefois isolées, et le plus souvent sans aréole rouge qui les entoure, dures au toucher, formées par une matière concrète que la pression aplatit sans l'écraser, amorphe au microscope et ayant tous les caractères de la fibrine. Des masses semblables peuvent se trouver au centre du poumon induré. On voit encore des poumons ecchymotiques. La plèvre peut offrir quelques adhérences pseudo-membraneuses. Ces dernières lésions sont communes à la morve et au farcin.

Les ganglions lympathiques ne se montrent guère rouges, tuméfiés et ramollis que dans l'aisselle et dans l'aine, consécutivement à une angioleucite farcineuse ou à un abcès. Lorsqu'il existe des ulcères dans les voies aériennes, les ganglions bronchiques peuvent augmenter de volume, se ramollir et même suppurer.

Les os présentent des altérations toujours secondaires et consécutives à la lésion des parties molles qui les recouvrent. Le périoste, décollé par les collections purulentes, s'ulcère et laisse les os à nu. Ceux-ci sont rugueux, érodés; leur tissu spongieux présente des ecchymoses; des concrétions se forment à leur surface. L'ostéite peut être suivie de carie. Les os plats, ceux du crâne en particulier, peuvent même se laisser perforer (Breschet et Rayer).

Le tube digestif n'offre que des altérations accessoires, telles qu'une injection et une inflammation assez vive de la dernière portion de l'intestin. La rate peut être augmentée de volume et présenter dans son intérieur des concrétions fibrineuses.

Causes. — Une seule cause engendre chez l'homme la morve et le farcin, c'est la *contagion*. Il serait inutile de discuter aujourd'hui sur la réalité de cette cause, mise hors de doute par de trop nombreux exemples; mais il convient de rechercher avec soin quelles sont les conditions dans lesquelles l'affection morveuse se transmet, quelles sont ses formes transmissibles, et quels rapports existent entre les formes transmises; en un mot, quels sont les modes suivants lesquels s'opère la contagion, considérée comme cause acquise de la morve et du farcin (A. Tardieu).

La transmission de l'affection morveuse par contagion s'exerce 1° du cheval à l'homme; 2° de l'homme à l'homme. Le premier mode de transmission est le plus ordinaire, et heureusement presque le seul que l'on observe. De nombreuses expériences (Rayer, Nonat et J. Bouley, A. Bérard et Leblanc, Roux et Letenneur, Tessier, Thierry, Saussier, etc.) ont prouvé que la morve ou le farcin, transmis du cheval à l'homme, pouvaient être reportés par inoculation de l'homme aux solipèdes. La contagion de l'homme à l'homme, relativement très-rare, a néanmoins fait déjà plus d'une victime.

La morve et le farcin sont contagieux et inoculables sous toutes leurs formes aiguës ou chroniques, et dans toutes leurs espèces. En analysant les faits connus jusqu'à ce jour dans le but de rechercher le rapport qui existe entre les formes transmissibles, on voit que la morve ou le farcin aigus peuvent en se communiquant revêtir la forme chronique, et celle-ci devenir aiguë ou rester chronique après la transmission. Les cas de morve et de farcin aigus sont même pour la plupart engendrés par la forme chronique de la maladie du cheval, ce qui tient à la plus grande fréquence du contact avec des animaux atteints de morve chronique et employés tous les jours à divers travaux malgré les prescriptions réglementaires.

La contagion de la morve peut avoir lieu chez l'homme : 1° par infection ; ou 2° par inoculation. La cohabitation avec les chevaux morveux, le séjour prolongé dans les écuries, et surtout l'habitude funeste d'y faire coucher les hommes chargés de panser ou de conduire les chevaux, sont les circonstances les plus favorables au développement de la morve ; une exposition beaucoup plus courte et passagère à quelque foyer d'infection suffit quelquefois pour produire la maladie. L'inoculation résulte, dans un grand nombre de cas, du contact accidentel d'un point quelconque de l'enveloppe tégumentaire dépouillée de l'épiderme ou d'une membrane muqueuse avec quelque matière susceptible de transmettre la maladie, et principalement avec la matière du jetage nasal ou celle que laissent suinter les boutons et les ulcères farcineux. Le siége de l'inoculation est souvent le doigt ou la main, et la paille dont se servent les palefreniers pour penser leurs chevaux en est fréquemment l'agent. Certaines formes de la maladie correspondent plus particulièrement à certains modes de contagion ; ainsi la morve est surtout produite par infection, et l'angioleucite farcineuse, qui est la forme la plus locale de l'affection morveuse, par inoculation. La durée de l'incubation varie aussi suivant le mode de contagion ; toujours très-courte et ne dépassant pas quatre ou cinq jours dans le cas d'inoculation, elle est quelquefois extrême-

ment longue dans le cas d'infection et surtout pour la morve (A. Tardieu).

Parmi les circonstances extérieures capables de favoriser la contagion, il n'en est guère qui paraissent constituer une véritable prédisposition, si ce n'est peut-être les impressions morales. Les professions qui placent l'homme en rapport avec les chevaux morveux rendent la contagion imminente, et sont en même temps la meilleure preuve de la transmissibilité de la maladie ; c'est ainsi qu'on l'a vue frapper le plus souvent des palefreniers, des charretiers, des cochers, des équarisseurs, des journaliers employés dans quelques établissements où travaillent des chevaux, des cavaliers attachés aux écuries-infirmeries (Lesueur), et enfin des médecins victimes de leur zèle à soigner les malheureux atteints de la morve.

DIAGNOSTIC. — La morve et le farcin, soit aigus, soit chroniques, sont caractérisés par des phénomènes assez spéciaux et assez tranchés pour qu'il soit, en général, facile de les distinguer de tout autre maladie. Cependant certaines formes ou certains degrés de l'affection morveuse peuvent, jusqu'à un certain point, être confondus avec d'autres états morbides qu'il convient d'indiquer.

Quelques-uns des symptômes d'invasion du farcin et de la morve à l'état aigu ont pu rappeler ceux de la fièvre typhoïde ou du rhumatisme articulaire ; une semblable erreur ne peut être durable : aussi est-ce presque exclusivement avec les maladies qui résultent d'une infection, et principalement d'une infection purulente, que l'on a comparé la morve et le farcin aigus. L'éruption pustuleuse pour les deux et le jetage nasal pour la première sont la plupart du temps des signes tout à fait pathognomoniques. Quant au farcin aigu, surtout quant il consiste seulement en une angioleucite farcineuse, le meilleur caractère qui le distingue des affections purulentes ou des angioleucites non spécifiques, c'est la considération de la cause et la spécificité virulente du pus contenu dans les abcès et dans les pustules farcineuses, et qui peut reproduire, lorsqu'il est inoculé à un solipède, la morve ou le farcin. Le charbon, la pustule maligne, la variole, n'offrent avec la morve et le farcin aigus que des analogies trop éloignées pour qu'il soit utile de s'arrêter à les différencier. Enfin la phlébite ordinaire (Vigla, Littré, Duplay, Gély et Mackensie) pourrait, par son siége et par les altérations qu'elle détermine à la face et même dans les fosses nasales, simuler la morve aiguë, si l'absence d'éruption, la différence de la marche des autres symptômes et surtout de la cause, ne devaient pas lever tous les doutes. Le farcin et la morve

aigus ne diffèrent l'un de l'autre que par le jetage nasal et l'altération de la pituitaire, qui manquent dans le farcin et sont propres à la morve.

Le diagnostic de la morve et du farcin à l'état chronique offre relativement plus de difficulté que celui des mêmes affections à l'état aigu. En effet, plusieurs maladies constitutionnnelles sont caractérisées par des lésions complexes comparables à celles de la morve et du farcin. La forme chronique et la forme aiguë des affections morveuses sont séparées par des différences nombreuses et profondes. La nature des abcès pour le farcin, le gonflement érysipélateux de la face, l'abondance du jetage pour la morve; pour l'une et l'autre, l'éruption, et par-dessus tout, la marche rapide et frappante de la forme aiguë, rendront toujours impossible la confusion des deux formes. Les différents ulcères du nez rangés sous le nom commun d'ozènes, soit simples, soit consécutifs à une altération des os, sont suffisamment distingués de la morve, sinon par les caractères de la lésion locale, du moins par la cause, la marche et la terminaison, qui sont essentiellement différentes.

C'est surtout avec la syphilis que l'on a été tenté de confondre la morve chronique et même le farcin; la syphilis, comme la morve, détermine des lésions des fosses nasales, de la bouche, du pharynx et des voies aériennes, de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des os. Mais l'ozène syphilitique n'attaque la muqueuse que secondairement, et détermine rapidement la destruction des os. Les ulcérations des voies aériennes n'ont jamais, dans la syphilis, l'étendue qu'elles présentent dans la morve, et occupent surtout la partie supérieure du tube aérien, l'épiglotte et les cordes vocales. Les abcès multiples sont, s'ils existent, extrêmement rares dans la syphilis, et les ulcères qu'elle détermine sont toujours primitifs et ne succèdent pas, comme ceux du farcin, à des abcès fistuleux. Il en est de même des lésions osseuses, qui, primitives dans la vérole, sont toujours consécutives dans la morve et le farcin. Enfin jamais ces lésions dans la syphilis n'existent isolément et sans être précédées et accompagnées d'autres symptômes vénériens, tels que les syphilides. La cause et l'influence spécifique du traitement peuvent achever de dissiper tous les doutes.

Les seuls points de contact que peuvent présenter l'affection tuberculeuse et la morve chronique sont les lésions des fosses nasales, des voies aériennes et des poumons. Mais, outre leur rareté, les affections tuberculeuses des fosses nasales n'ont, comme celles des voies aériennes et des poumons, rien de commun avec celles de la morve.

Le farcin et la morve chroniques offrent plusieurs symptômes et plusieurs lésions que l'on a eu plus d'une fois le tort de rapporter à l'affection scrofuleuse : les engorgements ganglionnaires caractéristiques dans la scrofule, rares et secondaires dans le farcin et la morve de l'homme ; les abcès à marche lente, à coloration violacée chez les scrofuleux fluctuants d'emblée et multiples chez les farcineux ; les lésions des os et des articulations, primitives et spéciales dans la scrofule, secondaires dans la morve ; enfin l'altération des fosses nasales, qui n'est pas rare chez les scrofuleux, mais qui tient à une lésion primitive des os, et qui est accompagnée des autres phénomènes propres à l'affection strumeuse ; car c'est surtout dans l'ensemble des symptômes constitutionnels que l'on doit chercher les caractères distinctifs des deux maladies.

Les abcès multiples symptomatiques de la diathèse purulente, soit spontanée, soit traumatique, ou de l'inoculation des matières septiques autres que le virus morveux, diffèrent des abcès farcineux moins par leur aspect et leur développement que par leur marche beaucoup plus rapide, leur terminaison et la cause qui les a produits. Les caractères virulents du pus qu'ils renferment ne sont pas mis complétement hors de doute par les résultats de l'inoculation, qui, d'une part, peut ne donner aucun résultat, et, de l'autre, peut, exceptionnellement il est vrai, engendrer la morve aiguë alors même qu'elle est pratiquée avec du pus non virulent (Renault et H. Bouley, Teissier).

Nous dirons pour la morve et le farcin chroniques ce que nous avons dit pour la morve et le farcin aigus : ils diffèrent entre eux par la lésion nasale propre à la morve et les abcès multiplse propres au farcin.

PRONOSTIC. — Le pronostic général des affections morveuse et farcineuse, quelle que soit leur forme, est toujours extrêmement grave, comme le montre ce que nous avons dit de leurs terminaisons. Cependant on peut signaler à ce sujet quelques particularités importantes : ainsi la gravité de la maladie varie suivant le mode de contagion qui l'a produite, et suivant la forme, l'espèce ou la variété qui est produite. Les suites de l'inoculation, qui sont purement locales, sont relativement moins redoutables que celles de la contagion. La forme aiguë est presque nécessairement mortelle et n'offre pas mêmes les faibles chances de guérison que présente la forme chronique. La morve est toujours plus grave que le farcin, et sa terminaison est plus rapidement funeste lorsqu'elle s'associe à lui. Parmi les variétés du farcin, l'ulcère farcineux est celui qui semble s'en rapprocher le plus, eu égard au pronostic. L'angioleucite farcineuse paraît être le plus faible degré de la

maladie ; surtout à l'état chronique elle n'offre pas une extrême gravité ; mais on doit craindre toujours le développement de la morve. Les rémissions qui se montrent dans le cours de l'affection morveuse à l'état chronique ne doivent pas rendre le pronostic plus favorable, car elles sont suivies d'une rechute qui est toujours du plus mauvais augure.

Traitement. — Aucun moyen thérapeutique n'a paru jusqu'à présent exercer une influence véritable sur la marche de l'affection morveuse à l'état aigu ou à l'état chronique. Ce n'est pas à dire qu'il faille renoncer à chercher un traitement qui puisse arrêter une aussi affreuse maladie.

Dans tous les cas où il y a inoculation directe, on doit, sans perdre un instant, appliquer aux plaies le traitement local qui convient aux blessures empoisonnées. Le débridement, le lavage, la cautérisation, s'opposeront dans bien des cas à l'intoxication générale. C'est dans ce but aussi que l'on opposera une médication énergique aux accidents locaux de l'angioleucite ou des ulcères farcineux. Ce traitement n'aura du reste rien de spécifique.

La morve et le farcin aigus échappent, on peut le dire, à toute thérapeutique rationnelle ; il faut reconnaître toutefois que dans aucun cas on n'a institué de traitement suivi. La lésion des fosses nasales a suggéré l'idée d'une médication qui aurait réussi même dans un cas de morve aiguë. Ce moyen consiste en des injections faites dans les fosses nasales avec une solution de deux gouttes de créosote pour 30 grammes d'eau et répétées trois fois par jour (Jons). Le traitement externe des abcès et des pustules dans la forme aiguë est tout à fait secondaire. Des bains généraux et prolongés pourraient être avantageusement associés au traitement interne qui serait choisi.

La forme chronique de la morve et du farcin ayant dans un petit nombre de cas guéri naturellement, il est permis d'espérer qu'une thérapeutique sagement dirigée pourra rendre plus fréquente une heureuse terminaison. De plus, comme cette forme précède souvent pendant un temps très-long le développement de la forme aiguë, c'est contre elle qu'il faut surtout diriger ses efforts. Les abcès farcineux doivent être ouverts de bonne heure et largement. Des injections excitantes de chlorure, d'iode, de vin aromatique, de quinquina, des topiques de même nature soutenus par une compression modérée, favoriseront la cicatrisation. On devra aussi espérer beaucoup de la cautérisation par le feu qui a été généralement trop négligée. On pourra aussi employer contre les ulcères des fosses nasales la créosote ou les solutions caustiques (mercuriaux).

Les moyens généraux sont de deux sortes, pharmaceutiques et hygiéniques. Parmi les premiers, il faut citer d'abord l'iode et le soufre. Les autres médicaments à employer doivent être tous pris parmi les toniques. Le régime hygiénique mérite une très-grande attention. L'alimentation sera le plus substantielle possible. On la favorisera par l'action d'un air pur, par le changement d'atmosphère et même de climat.

Mais telle est l'impuissance de tous ces moyens, de ceux même qui paraissent le plus rationnels, que l'on doit avant tout s'attacher à prévenir le développement de la morve et du farcin; et, puisque ces affections ne se développent jamais spontanément chez l'homme, à prévenir leur transmission des solipèdes à l'homme. Les moyens les plus efficaces d'atteindre ce but sont d'abord de répandre le plus possible les idées de contagion, et avec elles la nécessité de s'en préserver; et en second lieu, d'étendre et d'assurer dans leur exécution les mesures sanitaires qui tendent à diminuer le nombre de chevaux morveux et les rapports de l'homme avec ces animaux. C'est de cette manière, c'est par l'isolement et l'abattage des chevaux morveux et farcineux, que l'on arrivera à arrêter les ravages d'une maladie qui n'est pas propre à l'espèce humaine, mais qui lui a déjà enlevé tant de victimes.

Bibliographie. — Elliotson, *On the glanders in the human subject*, in *Med.-chir. Transact.*, t. XVI. — Rayer, *De la morve et du farcin chez l'homme*, 1837, in-4. — Vigla, *De la morve aiguë chez l'homme* (thèse de Paris, 1839). — Lesueur, *De la transmission de la morve et du farcin a des militaires attachés au service des écuries et infirmeries de l'armée* (thèse de Paris, 1841)—A. Tardieu, *De la morve, du farcin chroniques chez l'homme et chez les solipedes* (thèse de Paris, 1843). — Weissière, *Des maladies transmissibles des animaux à l'homme*, 1853, in-8. — Bouley, J. Guérin, Tardieu, Renault, Bouillaud (discussion sur la morve, in *Bullet. de l'Académie de médecine*, 1861).

MALADIES ORGANIQUES.

DÉFINITION. — Nous réservons le nom de *maladies organiques* (*Lésions organiques particulières*, Pinel) à des affections de siége et de nature très-divers, qui sont essentiellement constituées par une lésion dans la forme, le volume, les dimensions ou la consistance d'un organe isolé, et dont les caractères symptomatiques sont subordonnés aux effets locaux de la lésion organique particulière et au trouble des fonctions de la partie lésée.

Les termes mêmes de cette définition montrent que la classe de maladies dont nous allons nous occuper est composée d'éléments complexes, qui ont cependant pour caractère commun la prédominance de l'altération anatomique. Il est important de faire remarquer que sous la dénomination d'affections organiques on confond souvent les productions morbides propres aux diathèses tuberculeuse et cancéreuse. On ne saurait cependant méconnaître la différence capitale qui existe entre l'une et l'autre classe de maladies : les unes essentiellement constitutionnelles et dépendant d'une disposition générale ; les autres essentiellement organiques, et pour la plupart exclusivement locales. Toutefois, nous devons convenir que quelques-unes des maladies dites organiques ne sont rangées dans cette classe que par l'ignorance où nous sommes de leur nature (cirrhose, néphrite albumineuse), que quelques autres pourraient être regardées comme la suite d'un travail phlegmasique ou hémorrhagique (maladies du cœur, kystes, etc), et qu'elles ne sont étudiées à part qu'à un point de vue purement anatomique, et en raison de l'importance de la lésion. Enfin on est forcé de faire entrer dans la classe des maladies organiques certaines affections de nature et de siéges imcertains qui consistent en une lésion purement mécanique (étranglement interne) ou en un trouble fonctionnel tout spécial de certains organes (ictère).

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — 1° Les maladies organiques ont pour caractère essentiel des *altérations anatomiques* de diverse nature qu'il est impossible de rattacher à une cause et à un principe uniques, mais qui cependant pour la plupart sont sous la dépendance soit d'un travail inflammatoire, soit d'une altération de la nutrition. Les principales lésions que l'on rencontre dans les maladies organiques sont l'*hypertrophie*, qui consiste dans le sur-

croît de développement, l'augmentation de volume générale ou partielle d'un organe ou d'un tissu sans modification dans leur structure; l'*atrophie*, qui est le contraire de l'état précédent; l'*induration*, dans laquelle la consistance normale des tissus est exagérée, et qui coïncide ordinairement avec un changement de volume et de coloration; le *rétrécissement*, l'*oblitération* ou la *dilatation* des organes creux, qui sont tantôt des lésions congénitales, tantôt le résultat d'une des altérations primitives que nous avons indiquées; les *kystes*, cavités accidentelles, de formes et de dimensions variables, qui se développent au sein des organes dont ils compriment et atrophient la substance, et qui sont le plus souvent remplis par un liquide; les transformations ou productions *graisseuses*, *fibreuses*, *cartilagineuses* et *osseuses*, que l'on observe particulièrement dans les tissus cellulaire, fibreux et séreux, et qui en même temps qu'elles altèrent par elles-mêmes la structure des organes, coïncident fréquemment avec quelques-unes des lésions précédentes; les *concrétions calculeuses*, qui se forment en général dans les cavités naturelles aux dépens des liquides sécrétés; enfin les *vices de conformation* très-variés, tels que déplacements, perforations ou imperforations anormales, difformités et monstruosités diverses des différents organes.

2° Les *symptômes* des maladies organiques sont presque exclusivement locaux, et déterminés à la fois par la nature et le siége de la lésion. Ainsi le surcroît d'action des organes hypertrophiés, la langueur de ceux qui sont atrophiés, l'obstacle au cours des liquides dans les canaux rétrécis ou oblitérés, la stagnation des matières dans ceux qui sont dilatés, constituent autant de phénomènes symptomatiques qui varient avec l'altération elle-même. Mais ce que l'on peut dire d'une manière générale, c'est que les troubles causés par les lésions organiques et les symptômes qui en dérivent sont surtout mécaniques; qu'ils sont surtout appréciables par les signes physiques, au moyen desquels on peut distinguer les déplacements d'organes, l'augmentation ou la diminution de leur volume, la compression des parties voisines, les dérangements dans la circulation des fluides ou des matières contenus dans les organes creux. Tous les troubles fonctionnels qui s'ajoutent à ces symptômes locaux peuvent être directement rattachés à la lésion organique.

3° Les *causes* des maladies organiques, telles que nous les avons définies, sont pour la plupart impossibles à saisir. Pour quelques-unes seulement il est permis de reconnaître certaines causes occasionnelles. Nous avons dit que d'autres n'étaient à proprement parler que des affections secondaires, consécutives tantôt à une inflammation locale, tantôt à une modification naturelle ou passa-

gère dans la nutrition et dans les différentes conditions physiologiques d'un organe.

4° Le *diagnostic* des maladies organiques est en général d'autant plus facile, qu'il repose entièrement sur les signes physiques portés par la science moderne à un si haut degré de perfection. La percussion et la palpation, qui permettent de constater le siége, la forme, les dimensions et la consistance des organes; l'auscultation qui révèle les obstacles qu'éprouve le passage des fluides dans les conduits rétrécis ou dilatés; enfin, dans certains cas, l'analyse chimique : tels sont les moyens qui concourent au diagnostic anatomique, particulièrement applicable aux maladies organiques.

5° La *nature* de ces maladies consistant essentiellement en une modification dans la structure ou dans l'état physique des tissus ou des organes, il en résulte que la *marche* des affections organiques est naturellement progressive, et que le *pronostic* fondé sur l'incurabilité de la lésion est d'autant plus grave que celle-ci affecte un organe plus essentiel à la vie. C'est-à-dire que le *traitement* est presque toujours exclusivement palliatif, et souvent complétement inutile.

Division. — Les maladies organiques ne méritent pas toutes la même attention, car si des lésions telles que l'hypertrophie ou l'atrophie peuvent atteindre tous les organes, il s'en faut de beaucoup qu'elles constituent toujours des maladies d'une égale importance.

Nous décrirons seulement les *maladies organiques du cœur*, l'*anévrysme de l'aorte*, la *cyanose*, les *kystes du foie*, la *cirrhose*, les *calculs biliaires*, l'*ictère*, l'*ictère grave*, les *kystes des reins*, la *néphrite albumineuse*, les *kystes des ovaires* et l'*étranglement interne*.

MALADIES ORGANIQUES DU CŒUR.

A quelque degré de perfectionnement que soit parvenu dans ces derniers temps le diagnostic anatomique des *maladies organiques du cœur*, il s'en faut de beaucoup que la science soit aussi avancée dans la connaissance véritablement médicale de ces maladies, c'est-à-dire dans celle de leur marche, de leurs rapports pathogéniques et de leur traitement. C'est en raison de cette obscurité, que l'on est réduit à étudier les affections du cœur au point de vue exclusivement clinique, et abstraction faite de toute considération nosologique. En effet, quoique le plus souvent on puisse rattacher les lésions organiques du cœur à l'endocardite

chronique, il n'est pas possible de suivre d'une manière précise et de prévoir la marche et l'enchaînement des résultats divers du travail inflammatoire ou des altérations secondaires qui en dérivent. Cette notion, qui serait si utile au point de vue non-seulement scientifique mais pratique, est subordonnée presque complétement à la notion plus étroite de la lésion locale des différentes parties de l'organe central de la circulation et des effets mécaniques que ces lésions déterminent. C'est là ce qui légitime le rang que nous assignons aux affections du cœur dans la classe des maladies organiques.

Nous ne pouvons, dans un livre de la nature de celui-ci, avoir d'autre prétention que d'exposer avec clarté les éléments de la science, et de résumer tous les faits qui peuvent servir à résoudre les divers problèmes que soulève l'existence d'une maladie organique du cœur. Nous commencerons donc par rappeler quelques principes physiologiques importants pour l'intelligence des principaux signes physiques des affections du cœur. Nous décrirons ensuite ces affections elles-mêmes en passant successivement en revue leurs signes communs, indépendamment du siége et de la nature de la lésion, puis les signes particuliers qui caractérisent chaque espèce de lésion ; nous indiquerons enfin la marche générale de la maladie organique ; et, pour plus de clarté encore, nous reprendrons au sujet du diagnostic l'étude sémiotique de chacun des signes physiques des maladies du cœur.

Considérations physiologiques. — Nous ne voulons pas faire ici l'anatomie et la physiologie du cœur, ni reproduire toutes les théories qui embarrassent la science et obscurcissent l'étude des mouvements et des bruits du cœur. Nous nous proposons seulement de résumer très-succinctement les faits physiologiques qu'il est indispensable d'avoir toujours présents à l'esprit, lorsque l'on examine un malade affecté d'une maladie organique du cœur.

Le cœur n'occupe pas une situation invariable à la partie antérieure de la poitrine. Bien que le plus souvent la base corresponde à l'intervalle des cartilages des deuxième et troisième côtes gauches et la pointe à celui des cinquième et sixième, il est indispensable, dans l'appréciation des limites et de la position exacte du cœur, d'avoir constamment recours à la percussion, et de mesurer l'organe dans toute sa circonférence (Piorry). Il est facile de se représenter la situation relative des différents orifices, lorsque la percussion a donné les limites et la forme précise du cœur. On sait d'ailleurs que l'orifice tricuspide ou auriculo-ventriculaire droit répond au point où se réunissent l'oreillette et le ventricule droit; l'orifice mitral ou auriculo-ventriculaire gauche en

haut du cœur près de la base et à gauche; l'orifice pulmonaire tout à fait en haut, et l'orifice aortique plus bas et un peu plus à droite (Piorry, Mac-Carthy).

Le rhythme des mouvements du cœur est le suivant : contraction des oreillettes, dilatation et contraction des ventricules se succédant sans intervalle; afflux rapide du sang dans l'oreillette, puis continuation lente de cet afflux, et en même temps repos des ventricules; puis nouvelle série de mouvements dans le même ordre.

Les bruits du cœur sont au nombre de deux, différant entre eux pour le timbre, la durée, le siége et l'origine. Le premier, plus sourd et plus prolongé, a son maximum d'intensité un peu au-dessus de la pointe du cœur; il est dû au choc du sang lancé par l'oreillette dans le ventricule, et se produit pendant la dilatation, par conséquent après le passage du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire (Beau). Le second bruit, plus court, plus clair, plus éclatant, s'entend avec plus de force au niveau de la base du cœur près du sternum ; il est dû au choc du sang affluant brusquement des veines sur les parois des oreillettes (Beau). L'un et l'autre sont renforcés par les bruits qui résultent de la contraction ventriculaire; du choc en retour produit sur les valvules sigmoïdes abaissées par le sang projeté dans les grosses artères; et enfin des chocs du cœur contre les parois de la poitrine.

Pour mettre à profit toutes ces données anatomiques et physiologiques dans les recherches des maladies du cœur, il importe d'examiner avec soin la conformation de la région précordiale et ses dimensions, le lieu où bat la pointe du cœur; de limiter exactement par la percussion superficielle et profonde toute l'étendue de l'organe, enfin de constater par l'auscultation d'abord directement avec l'oreille, puis au moyen du stéthoscope, si les bruits sont altérés dans leur timbre, leur intensité, leur durée, et à quel temps se produit le bruit anormal, vers quelle partie du cœur existe son maximum d'intensité, dans quel sens il se propage. Enfin il ne faut jamais négliger de comparer avec l'état du cœur les qualités du pouls soit radial, soit carotidien.

Anatomie pathologique. — Les lésions caractéristiques des affections organiques du cœur peuvent intéresser spécialement les parois des ventricules ou des oreillettes et des valvules.

La plus fréquente de ces lésions est l'*hypertrophie* des parois musculaires du cœur, qui se présente sous trois formes distinctes : 1° avec dilatation des cavités (*anévrisme actif*, Corvisart, *hyp. excentrique*, Bertin) ; 2° simple ou sans dilatation ; 3° avec contraction des cavités (*hyp. concentrique*, Bertin). Dans les deux

premiers modes d'hypertrophie le volume du cœur est augmenté; dans tous les cas le tissu musculaire est ordinairement plus ferme et plus rouge qu'à l'état normal : il peut être cependant décoloré, et parfois d'une densité telle qu'il semble y avoir une véritable induration. Il est très-rare que l'hypertrophie porte également sur les quatre cavités du cœur. Le plus souvent elle affecte à la fois les deux ventricules, mais dans ces cas elle est presque toujours moins prononcée à droite qu'à gauche (Hope); le volume et le poids du cœur peuvent doubler et même tripler, jusqu'à égaler presque un cœur de bœuf (Laennec). L'épaisseur des parois hypertrophiées peut atteindre de 4 à 6 centimètres, c'est-à-dire le double de l'épaisseur ordinaire; la paroi interventriculaire et les colonnes charnues, surtout dans le ventricule droit, participent ordinairement à l'accroissement de volume de la substance du cœur; quelquefois même l'hypertrophie est bornée à l'une ou à l'autre de ces parties.

La *dilatation* des cavités du cœur accompagne presque constamment l'hypertrophie; elle peut cependant exister seule et quelquefois même avec amincissement des parois (*anévrysme passif*, Corvisart). Les ventricules s'élargissent surtout transversalement et la forme arrondie du cœur rappelle celle d'une gibecière (Laennec). La dilatation qui est le plus souvent générale ou qui du moins occupe une ou plusieurs cavités tout entières, peut, dans certains cas, être partielle, c'est-à-dire n'intéresser qu'un point d'une des cavités (*anévrysme du cœur*). C'est ce que l'on observe principalement dans le ventricule gauche. Ces dilatations partielles, souvent multiples, donnent lieu à la formation d'une espèce de sac anévrysmal, parfois saillant à l'extérieur, dont les parois peuvent être amincies au point d'être réduites à un feuillet séro-fibreux, et qui contiennent souvent dans leur intérieur du sang coagulé et disposé par couches (Thurnam).

La *diminution de la capacité* des cavités du cœur est infiniment plus rare que la dilatation. Elle est liée à l'hypertrophie concentrique, surtout pour le ventricule gauche, et peut aller jusqu'à réduire la cavité ventriculaire aux dimensions d'un œuf de pigeon. Les parois du cœur peuvent encore être le siége de lésions diverses, telles que dégénérescence graisseuse, induration cartilagineuse ou osseuse (Bouillaud).

Les *altérations* les plus importantes parmi celles qui caractérisent les maladies organiques du cœur intéressent les *valvules* et le tissu séro-fibreux qui les constituent. Ces altérations, qui consistent dans la rougeur foncée, l'épaississement de la membrane interne, la formation de fausses membranes et d'adhérences, la dégénérescence fibreuse, cartilagineuse, athéromateuse, l'ossification, sont

le produit ordinaire de la phlegmasie rhumatismale de l'endocarde (Bouillaud). Elles entraînent à leur suite la déformation, le rétrécissement ou l'insuffisance des orifices ventriculaires et artériels, d'où résultent par un effet presque exclusivement mécanique, la dilatation et l'hypertrophie du cœur. Les lésions valvulaires sont plus fréquentes dans le cœur gauche que dans le cœur droit, et atteignent les valvules auriculo-ventriculaires, plus souvent que les valvules artérielles. Chez les vieillards, l'ossification résultant des progrès de l'âge atteint surtout les valvules sigmoïdes de l'aorte. Tantôt la valvule est épaissie et indurée dans toute son étendue, tantôt le bord libre seul est rugueux, rigide et resserré de manière à transformer l'orifice en un anneau plus ou moins étroit, inextensible, circulaire ou ovale, elliptique ou infundibuliforme. Tantôt, enfin, la base de la valvule est indurée ou a contracté des adhérences avec les parois. Les tendons extérieurs des valvules peuvent être épaissis et racornis. On a vu les valvules atrophiées et percées d'un grand nombre de petits pertuis; les segments des valvules sigmoïdes épaissis et soudés par leur bord libre, tandis que la base est détachée. Enfin, des excroissances fibrineuses ou fibreuses de formes et de dimensions très-variables, des *végétations verrugueuses*, font saillie à la surface, sur le bord et autour des valvules dont elles gênent les mouvements. On trouve aussi parfois, à la face interne et vers la pointe des ventricules, des *végétations globuleuses* creusées au centre et formées par des concrétions fibrineuses (Bouillaud). On peut rapprocher de ces dernières lésions les *concrétions polypiformes* adhérentes, fibreuses, rarement charnues, qui s'organisent à la face interne du cœur.

Ces différentes altérations peuvent exister isolément; mais le plus souvent elles sont réunies, et si l'hypertrophie et la dilatation sont, dans quelques cas, tout à fait simples, elles coïncident le plus ordinairement avec les lésions valvulaires.

DESCRIPTION. — Les maladies organiques du cœur, quelles que soient leur origine et leur nature, restent presque constamment latentes au début et ne donnent lieu, pendant un temps quelquefois très-long, à aucun phénomène appréciable, si ce n'est à un léger essoufflement, marqué seulement pendant la course ou la marche forcée. Par les progrès du mal, ou dans quelques cas, sous l'influence d'une cause accidentelle, telle qu'une émotion très-vive, une maladie aiguë intercurrente, l'affection du cœur se révèle. Il n'y a d'abord que quelques palpitations, un peu de dyspnée, parfois une sensation de pesanteur à la région précordiale. Ces symptômes augmentent graduellement. Les palpita-

tions commencent par se montrer d'une manière irrégulière, intermittente et persistent souvent sous cette forme pendant plusieurs années. Il s'y joint une oppression plus ou moins pénible, et par intervalle des accès de suffocation, ainsi qu'une douleur ordinairement superficielle et qui occupe en général les parois de la poitrine ; ou profonde et s'étendant à l'épaule gauche. Les palpitations deviennent continues, la dyspnée est habituelle. Le visage est tantôt coloré, tantôt pâle et livide. Il survient de l'œdème d'abord aux membres inférieurs, puis à la face. L'hydropisie peut s'étendre à tout le tissu cellulaire sous-cutané et même au péritoine. Le plus souvent elle paraît et disparaît plusieurs fois avant de s'établir d'une manière fixe. On voit, dans quelques cas, des vertiges, des éblouissements et parfois aussi une toux sèche due à l'œdème des poumons, ou des crachements de sang répétés et peu abondants qui coïncident avec les accès de suffocation. Lorsque la maladie est très-ancienne, l'œdème, la dyspnée persistent, et les accidents vont toujours en augmentant jusqu'à la terminaison.

Ces différents symptômes ne sont pas les seuls qui caractérisent les maladies organiques du cœur. Le trouble de la circulation et les altérations dont l'organe central est le siége donnent lieu à des signes physiques tout particuliers qui varient suivant chaque espèce de lésion et qu'il convient d'étudier séparément pour chacune d'elles. Ces signes physiques sont d'ailleurs appréciables par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation, et consistent dans les modifications de l'impulsion, du volume du cœur, du rhythme de ses battements, du timbre ou de la nature de ses bruits, et enfin de l'état du pouls. Nous devons rechercher ces symptômes tout à fait caractéristiques dans l'hypertrophie et la dilatation, le rétrécissement et l'insuffisance des orifices mitral et tricuspide, le rétrécissement des orifices aortique et pulmonaire, l'insuffisance aortique.

Hypertrophie et dilatation du cœur. — Les signes physiques propres à l'hypertrophie du cœur avec dilatation, sont l'augmentation de l'impulsion du cœur qui se fait sentir dans une plus grande étendue et avec assez de force pour ébranler la poitrine ; l'accroissement de la matité précordiale avec résistance exagérée sous le doigt, et battement de la pointe du cœur perçu beaucoup plus bas que de coutume entre la 8e et la 9e côte. (Bouillaud) ; parfois voussure dans la région du cœur. Le premier bruit est sourd, obscur, étouffé, et ordinairement prolongé, rarement accompagné d'un souffle doux à l'orifice aortique ; le second est très-faible. Le pouls est, en général, régulier, égal et largement

développé. Si l'hypertrophie est accompagnée de contraction des parois, la matité moins étendue coïncide avec des bruits étouffés et une remarquable petitesse du pouls. Si, au contraire, la dilatation prédomine, les bruits sont plus forts, plus éclatants, et on les entend dans une étendue qui s'accroît progressivement suivant le degré de la dilatation, d'abord sous le sternum, sous la clavicule gauche, puis à droite dans les mêmes points; dans la partie latérale gauche, latérale droite, et enfin, à la partie postérieure gauche de la poitrine (Laennec).

Rétrécissement et insuffisance des orifices auriculo-ventriculaires (mitral et tricuspide). — Les lésions des valvules mitrale et tricuspide donnent lieu à des signes communs et qui varient peu, soit qu'il existe un rétrécissement ou une insuffisance des orifices auriculo-ventriculaires; ces altérations se trouvent d'ailleurs le plus souvent réunies. La main, appliquée sur la région précordiale, sent un frémissement vibratoire (*frémissement cataire*, Laënnec). Les bruits normaux du cœur sont masqués par un bruit de souffle, tantôt doux et sifflant, parfois râpeux et analogue au bruit de scie qui se fait entendre un peu avant le premier bruit (Fauvel), et se prolonge le plus souvent pendant toute sa durée. Ce souffle a son maximum d'intensité un peu au-dessus de la pointe du cœur, en dehors du sternum pour la lésion de l'orifice mitral, sous cet os lui-même pour celle de la valvule tricuspide, se propageant vers la pointe et disparaissant au-dessus de la base de l'organe. Le pouls, dans les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qu'il y ait rétrécissement et insuffisance ou insuffisance seule, est petit, faible, irrégulier intermittent, inégal, lorsque la maladie est très-prononcée; il présente seulement au début un peu de faiblesse et d'intermittence (Hope). Dans les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, le pouls radial peut n'être pas altéré, mais dans le cas d'insuffisance de la valvule tricuspide, il existe presque toujours un pouls veineux très-manifeste dans les jugulaires.

Rétrécissement des orifices aortique et pulmonaire. — Dans le rétrécissement des orifices artériels on trouve parfois un frémissement vibratoire. On entend un bruit de souffle plus ou moins rude, qui accompagne exactement le premier temps, et ne se propage guère au delà du point où il se produit, c'est-à-dire au niveau de la base du cœur. Le pouls n'est petit, faible, irrégulier et intermittent que lorsque le rétrécissement aortique est porté extrêmement loin (Hope).

Insuffisance aortique. — L'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte est caractérisée par un battement très-visible dans les carotides et généralement dans toutes les artères superficielles (Corrigan); par un bruit de souffle au second temps, ayant son maximum un peu au-dessus de la base du cœur et se prolongeant à une assez grande hauteur sur le trajet de l'aorte. Le pouls radial est large, vibrant, bondissant (Hope); ce signe est un des plus caractéristiques : on remarque aussi un intervalle très-notable entre le battement cardiaque et le battement artériel (Henderson).

Il est inutile d'indiquer que la réunion du rétrécissement avec l'insuffisance aortique donnerait lieu au mélange des deux ordres de signes, et notamment à un double bruit anormal occupant les deux temps. Du reste, les signes de l'insuffisance sont, en général, dominants.

La marche des maladies organiques du cœur est, comme nous l'avons dit déjà, essentiellement chronique, les lésions elles-mêmes ne faisant que des progrès très-lents. Mais il survient, dans le cours de ces affections et sous l'influence des obstacles mécaniques qu'éprouve la circulation, des complications nombreuses auxquelles sont dus les principaux accidents qui peuvent hâter la terminaison de la maladie du cœur. C'est surtout du côté des poumons qu'apparaissent ces complications, et c'est, en effet, au trouble de la respiration que l'on doit rapporter les symptômes les plus frappants des maladies du cœur. En effet, les poumons sont le siége de congestions, d'œdème, qui surviennent d'abord accidentellement et d'une manière passagère, mais qui, à mesure que la maladie fait des progrès, deviennent permanents. Plus rarement on observe une apoplexie pulmonaire. Ces lésions compliquantes varient d'ailleurs de fréquence et d'intensité suivant la nature et la forme spéciale de l'affection du cœur. Presque toujours nulles dans l'hypertrophie simples, elles sont, plus rares et se développent plus lentement dans les lésions des valvules artérielles que dans celles des orifices auriculo-ventriculaires.

C'est principalement dans les cas d'altérations de la valvule mitrale que l'on rencontre les altérations pulmonaires, et notamment l'hémorrhagie (Haller, H. Gueneau de Mussy, Juglar). L'apoplexie cérébrale, qui a été considérée comme liée à l'hypertrophie du ventricule gauche (Bouillaud), la cirrhose et la néphrite albumineuse et la gangrène des extrémités sont des complications rares. Il n'en est pas de même de la congestion du foie, des épanchements séreux qui se forment dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les cavités séreuses, et qui se montrent dans toutes les maladies du cœur, du moins vers leur dernière période, mais

plus rarement et plus lentement dans l'insuffisance aortique que dans toute autre forme. Les lésions de certaines parties du cœur exercent encore une action manifeste sur le développement d'altérations semblables dans les autres parties du même organe. C'est ainsi que d'une manière mécanique le rétrécissement des orifices, la déformation et l'insuffisance des valvules amènent la dilatation des cavités et l'hypertrophie des parois du cœur; c'est ainsi qu'on voit survenir une insuffisance de la valvule tricuspide comme phénomène secondaire de lésions du ventricule gauche, circonstance qui peut jusqu'à un certain point être regardée comme favorable, car elle retarde et diminue l'engorgement des poumons (Gendrin). Enfin, le sang peut se coaguler dans les cavités du cœur et former des concrétions polypiformes qui gênent son cours.

Lorsque les désordres de la circulation générale ou pulmonaire sont arrivés à un degré d'intensité notable et se sont prolongés pendant longtemps, entraînant à leur suite les hydropisies symptomatiques dont nous avons parlé, les malades tombent dans un état de cachexie tout particulier dû au trouble de l'hématose et de la nutrition (Corvisart). La peau devient sèche, l'urine aqueuse, quelquefois albumineuse, la maigreur est extrême, la face prend un air hagard, l'intelligence est obscurcie, les extrémités se refroidissent, les battements du cœur deviennent faibles, irréguliers, leur rhythme est tellement altéré qu'on ne peut plus, dans la plupart des cas, distinguer les temps ni les bruits, la respiration s'embarrasse de plus en plus, l'orthopnée est constante, les bronches se remplissent d'écume et le malade succombe ordinairement sans perte de connaissance, mais après la plus longue et la plus cruelle agonie.

La mort peut arriver au contraire d'une manière subite, soit par une syncope, soit par une apoplexie du poumon et du cerveau.

Causes. — Les maladies organiques du cœur étant le plus souvent, comme nous l'avons dit, des affections secondaires, on comprend que leurs causes ne sauraient être déterminées d'une manière fixe. Cependant elles peuvent être divisées au point de vue étiologique en deux catégories : les maladies congénitales et les affections consécutives. Ces dernières sont le plus ordinairement le résultat d'une endocardite rhumatismale valvulaire, passée à l'état chronique et ayant donné lieu aux altérations secondaires que nous avons décrites. Quelquefois cependant, et cela s'applique surtout à l'hypertrophie, elles sont déterminées consécutivement par une affection du poumon telle que la phthisie pulmonaire et l'asthme. Quant aux affections congénitales, elles résultent, en général, d'un vice de conformation d'un des orifices du cœur ou

des artères aorte et pulmonaire, qui, réagissant sur le mécanisme du cœur, amène à sa suite la dilatation, l'hypertrophie et même la déformation des valvules (Burguières). L'influence de certaines professions, ou des émotions vives et répétées sur la production des maladies organiques du cœur, est beaucoup plus contestable.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des maladies organiques du cœur, comme celui de toutes les maladies qui sont accessibles aux procédés d'exploration exacte, est arrivé à un degré de précision tel, qu'il est facile de reconnaître non-seulement l'existence d'une affection du cœur, mais encore la nature, le siége et l'étendue de la lésion. C'est sur les moyens physiques, l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation, que repose exclusivement le diagnostic des maladies du cœur; nous n'avons donc, pour ainsi dire, à examiner ici que la valeur séméiotique de chacun des signes physiques caractéristiques des différentes lésions organiques. Cette étude nous permettra de distinguer sûrement les maladies organiques du cœur des affections nerveuses ou constitutionnelles qui s'accompagnent de dyspnée, de palpitations et de bruits anormaux dans le cœur ou dans les gros vaisseaux, aussi bien que des autres maladies organiques qui peuvent donner lieu secondairement à des hydropisies.

La *voussure* de la région précordiale au-dessous et en dedans du mamelon, un élargissement de l'espace intercostal dans lequel bat la pointe du cœur, une impulsion très-visible du cœur contre les parois, sont des signes qui appartiennent le plus souvent à l'hypertrophie avec dilatation du cœur. La voussure peut être déterminée par un épanchement péricardique; mais dans ce cas, outre que cette déformation s'est manifestée plus vite, il n'y a ni impulsion appréciable ni élargissement des espaces intercostaux. La percussion permet également de distinguer les deux affections. La matité de l'hypertrophie existe dans un espace dont l'étendue et la forme sont celles du cœur, sauf l'augmentation de volume; tandis que dans l'hydropéricarde le son mat se rencontre dans un espace de forme conique, dont la base répond au diaphragme, et le sommet à la partie supérieure du sternum (Piorry); de plus, dans ce dernier cas, la matité se déplace suivant la position du corps, ce qui n'a pas lieu pour l'hypertrophie. On peut encore, jusqu'à un certain point, déduire de la forme de la matité la prédominance de la dilatation sur l'hypertrophie. En effet, il arrive qu'en se dilatant le cœur s'élargit transversalement vers la base (Corvisart, Piorry).

Le *frémissement vibratoire* que la main appliquée sur la région

précordiale perçoit dans certains cas (Corvisart, Laennec, Bouillaud) est l'indice d'une altération organique siégeant à l'un des orifices du cœur, et particulièrement de l'insuffisance de la valvule mitrale (Corvisart); il est toujours en rapport avec les bruits anormaux que déterminent les lésions valvulaires. Il serait impossible de confondre ce phénomène avec le bruit de frottement péricardique qui, plus superficiel et cependant moins fort, n'est pas lié à une modification essentielle des bruits cardiaques.

Ceux-ci peuvent être diversement altérés dans leur force, leur rhythme, leur timbre. Nous avons dit dans quelles conditions les bruits du cœur peuvent se faire entendre avec plus ou moins de force. Quant à leur rhythme, on peut les trouver tantôt prolongés comme dans l'hypertrophie, tantôt dédoublés, ce qui a lieu surtout dans les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Le timbre est ordinairement altéré en même temps. Mais le plus souvent les bruits anormaux sont remplacés par des bruits morbides, désignés sous le nom générique de *souffles*, et dont le timbre reproduit jusqu'aux bruits de soufflet, de scie, de lime, de râpe. Cette rudesse particulière indique par elle-même un rétrécissement considérable, et la présence d'un obstacle rigide et saillant tel qu'il en existe dans les affections organiques.

Quant aux signes différentiels que fournit l'auscultation du cœur, nous dirons que les bruits morbides dus à une affection organique diffèrent de ceux qui se produisent dans la chlorose et dans les cachexies, parce que les seconds sont toujours doux, simples bornés au premier temps, ont leur maximum au niveau des orifices artériels, et se propagent en se renforçant dans les gros vaisseaux, tandis que les premiers, dont le timbre est plus ou moins rude, peuvent exister soit aux deux temps à la fois, soit indifféremment à l'un et à l'autre, et avoir leur principal siége à tous les orifices. Les caractères des bruits morbides du cœur servent également à fixer d'une manière certaine le siége précis de la lésion organique. Ce diagnostic se forme sur le temps auquel se produit le bruit anormal, sur le point où existe son maximum d'intensité, et enfin sur la direction dans laquelle il se propage. Les bruits morbides, une fois qu'on a constaté les caractères qui doivent les faire attribuer à une cause organique, indiquent au premier temps soit un rétrécissement des orifices artériels, soit une insuffisance des valvules mitrale ou tricuspide, et lorsque le bruit précède un peu le premier temps, un rétrécissement de l'orifice mitral; au second temps, ils indiquent d'une manière presque exclusive une insuffisance aortique. A cette notion du temps dans lequel se produit le bruit morbide, il est indispensable d'ajouter celle de son siége principal; or on sait dans quels points on doit chercher les

différents orifices, et nous l'avons indiqué nous-même dans les préliminaires. Il en est de même de la direction dans laquelle se propage le bruit soit vers la carotide gauche pour la lésion de l'orifice aortique, soit au-dessous et en dehors du mamelon pour l'orifice mitral, soit à droite et à la partie inférieure du sternum pour l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et directement au-dessus de cet os pour l'artère pulmonaire (Hope). C'est en rapprochant ces données diverses que l'on peut distinguer la source des bruits qui se produisent au premier temps.

Nous devons rappeler ici toute l'importance des caractères du pouls dans le diagnostic des maladies du cœur : nous les avons suffisamment indiqués dans la description.

Quant aux autres phénomènes tels que l'anasarque et les hydropisies, on reconnaîtra qu'ils dépendent d'une maladie organique du cœur à ce qu'ils débutent en général par l'enflure des extrémités inférieures, à ce qu'après des alternatives plus ou moins répétées l'œdème devient permanent et s'étend aux poumons et aux cavités séreuses. La marche de ces hydropisies symptomatiques diffère de celle des hydropisies qui tiennent aux affections du foie ou des reins; elle diffère même suivant le siége de la lésion du cœur, et nous avons dit comment, beaucoup plus rapide dans le rétrécissement aortique et dans les lésions des orifices auriculo-ventriculaires, elle était au contraire plus lente dans l'insuffisance aortique.

Enfin les affections organiques congénitales se distingueront des affections acquises, par l'époque du début et aussi par la marche plus lente des accidents.

Quelque compliquée que semble en apparence cette étude diagnostique des maladies du cœur que nous nous sommes d'ailleurs efforcé de simplifier autant que possible, nous ne craignons pas d'affirmer que l'observation clinique doit avec un peu de persévérance la rendre bientôt facile et familière à tous.

Pronostic. — Le pronostic des maladies organiques du cœur, considéré d'une manière générale, est toujours extrêmement funeste, et ne peut varier que par la gravité relative des symptômes généraux et des complications qui dépendent eux-mêmes de la nature de la lésion locale.

En effet, c'est surtout par les accidents respiratoires, l'oppression, l'essoufflement, la dyspnée, l'œdème, la congestion, l'apoplexie pulmonaire, que les maladies organiques du cœur s'aggravent rapidement. Aussi doit-on considérer comme plus fâcheuses les affections congénitales qui de bonne heure troublent les principales fonctions; et comme moins promptement funestes au con-

traire les lésions qui, comme l'insuffisance aortique, tardent à se compliquer d'hydropisie.

Les signes pronostiques les plus fâcheux sont l'apparition et la persistance de l'œdème, l'accroissement de la dyspnée, la congestion et l'hémorrhagie pulmonaires, la somnolence, le désordre des battements du cœur, l'obscurcissement des bruits, l'extrême faiblesse du pouls, qui indiquent en général une prompte terminaison.

Toutes ces complications hâtent la terminaison funeste.

Les conditions les plus favorables sinon à la guérison du moins à la longue durée des maladies organiques du cœur, sont la simplicité de la lésion (l'hypertrophie simple est beaucoup moins grave que celle qui suit une altération des orifices), le peu de persistance de l'œdème, le développement de la maladie à un âge avancé.

TRAITEMENT. — Quoique exclusivement palliatif, le traitement des maladies du cœur est d'une extrême importance et offre de grandes difficultés. Il serait en effet fort à désirer que l'on établît les indications sur la nature même et le siége de la lésion. Ainsi nous avons vu que certaines altérations exposent particulièrement aux congestions et aux hémorrhagies du poumon ; que d'autres au contraire entraînent un ralentissement de la circulation générale. Il est évident que les émissions sanguines pourront être avantageuses dans un cas, et nuisibles dans l'autre. C'est là du reste un moyen dont il faut être sobre dans les affections organiques. Les diurétiques, la digitale, les sédatifs, quelquefois de légers toniques, un régime doux et calme, un repos presque absolu, sont les moyens le plus généralement utiles dans la thérapeutique des maladies du cœur.

Bibliographie. — Senac, *Traité de la structure et des maladies du cœur*, 2e édit., 1783, 2 vol. in-4, fig. — Corvisart, *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur*, 3e édit., 1818, 1 vol. in-8. — Bertin et Bouillaud, *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1824, 1 vol. in-8. — Laennec, *De l'auscultation médiate ou Traité du diagnostic des maladies du poumon et du cœur*, 4e édit., 1836, 3 vol. in-8, fig. — Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*. 2e édit., 1841, 2 vol. in-8, fig. — Gendrin, *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*, 1841-1842, 1 vol. in-8. — Beau, *Traité d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur*, 1856, 1 vol. in-8.—Aran, *Manuel pratique des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1842, 1 vol. gr. in-18.—Pigeaux, *Traité pratique des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1839-1842, 2 vol. in-8.—Andry, *Manuel pratique de percussion et d'auscultation*, 1845, 1 vol. gr. in-18. — Barth et Roger, *Traité pratique d'auscultation*, 4e édit., 1854, 1 vol. in-18. — Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris, 1863. — Skoda (J.), *Traité de percussion et d'auscultation*,

traduction et annotations d'Aran. Paris, 1854. — William Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. Paris, 1864, 1 vol. de 716 pages. — Luton, article Auscultation, in *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chirurg. pratiques*, Paris, 1865, t. IV. — Gouraud (Xavier), *Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit* (thèse de Paris, 1865).

ANÉVRYSMES DE L'AORTE.

Définition et division. — L'*anévrysme de l'aorte* est une affection organique, caractérisée par une tumeur résultant de la dilatation partielle ou générale des tuniques artérielles.

Sous le nom d'anévrysmes de l'aorte, on comprend aujourd'hui différents modes d'altérations de ce vaisseau, altérations que l'on peut ramener aux divisions suivantes :

1° La simple dilatation de toute la circonférence du vaisseau dans une plus ou moins grande étendue, ou d'une portion seulement de la circonférence, avec intégrité des trois tuniques artérielles (*anévrysmes vrais*, Laennec, Hope, Hodgson).

2° L'*anévrysme faux* de l'aorte, qui de tous les anévrysmes est le plus fréquent, et que quelques pathologistes regardent comme la seule espèce d'anévrysme possible (Scarpa, Palletta, Maunoir), est celui qui est constitué par une rupture des tuniques interne et moyenne du vaisseau, la tunique externe et celluleuse formant seule le sac anévrysmal, en s'entourant des parties voisines (Scarpa).

3° Un anévrysme faux peut s'enter sur un anévrysme vrai (*anévrysme mixte*).

4° Enfin la cavité de l'aorte peut communiquer avec celle d'un vaisseau voisin, soit la veine cave inférieure ou supérieure, soit l'artère pulmonaire (*anévrysme variqueux*, Thurnam).

Anatomie pathologique. — La tumeur anévrysmale peut occuper la crosse aortique, l'aorte pectorale ou l'aorte abdominale. Son volume est variable; dans certains cas, il est deux fois aussi considérable que celui du cœur (Corvisart); d'autres fois le calibre de l'aorte est seulement doublé. Les tumeurs anévrysmales qui appartiennent à la classe des anévrysmes faux peuvent atteindre des dimensions tout à fait extraordinaires (Corvisart, Scarpa, Legendre).

Ordinairement il n'existe sur le même individu qu'un anévrysme, mais dans certains cas on en a trouvé plusieurs (Corvisart).

En examinant avec soin les changements survenus dans l'état du vaisseau à l'endroit où existe l'anévrysme, on y rencontre des altérations variables. Tantôt une augmentation plus ou moins considérable dans le calibre de l'aorte avec des productions stéatomateuses, athéromateuses ou calcaires, ayant leur siége sous la tu-

nique interne; d'autres fois une tumeur naissant sur un point de la circonférence aortique, tumeur dans laquelle on trouve, lorsqu'elle est ancienne, des couches de sang coagulé dans un état de décoloration d'autant plus avancé qu'on les examine plus loin du centre. Ailleurs la tunique externe ou celluleuse est décollée des tuniques sous-jacentes dans une étendue considérable, et cette sorte de canal latéral est rempli de caillots (*anévrysme disséquant*, Laennec, Guthrie). Dans quelques cas, ce décollement de la membrane externe ou cellulaire se présente avec une ouverture qui fait de nouveau communiquer le canal latéral avec la cavité de l'aorte (Shekelton).

La manière dont les anévrysmes se comportent relativement aux parties qui les entourent, est un des points les plus importants de leur histoire. En effet, ces tumeurs exercent sur les parties voisines une compression plus ou moins considérable. Dans le thorax, elles refoulent le poumon; en se portant en arrière, elles agissent sur la trachée qu'elles aplatissent, et dont elles diminuent considérablement le calibre; un effet analogue est produit sur l'œsophage; les vaisseaux renfermés dans le thorax, l'artère pulmonaire (Louis), la veine cave, n'échappent pas à cette action, et dans ce dernier cas, la difficulté que le sang éprouve à revenir des parties supérieures détermine un état subapoplectique (Corvisart).

Dans certains cas, la tumeur, en se reportant vers le médiastin postérieur, a comprimé assez fortement le canal thoracique pour déterminer un engorgement et une distension de tous les vaisseaux lactés (Laennec). Les veines jugulaires ou les artères carotides et sous-clavières ont été trouvées en partie oblitérées (Hope). Les nerfs récurrents sont fréquemment aussi comprimées par la tumeur (Cruveilhier).

Dans l'abdomen, les anévrysmes de l'aorte peuvent se développer plus facilement sans comprimer les organes voisins; cependant à une certaine période de leur évolution ils agissent sur l'estomac et les intestins, et déterminent des troubles du côté des actes de la digestion. Ils peuvent aussi, par la pression des nerfs lombaires, amener des douleurs extrêmement vives (Scarpa).

Les parties osseuses que ces tumeurs rencontrent sur leur passage, et qui s'opposent à leur développement, sont elles-mêmes détruites par un véritable travail d'absorption (Scarpa); et lorsque l'anévrysme s'est frayé un passage à travers ces parties dures, la tumeur sort de la poitrine ou de l'abdomen, et fait saillie au dehors du thorax, ou pénètre dans l'intérieur du canal rachidien (Laennec). Le sternum, les côtes, les vertèbres sont détruits; la clavicule résiste le plus souvent à ce travail d'absorption, parce que la

laxité de son articulation sternale lui permet d'être luxée avant que la pression de la tumeur anévrysmale soit devenue assez forte pour la détruire.

Indépendamment des altérations que nous venons de rapporter, on trouve chez les individus qui succombent à un anévrysme de l'aorte des lésions diverses. Les plus fréquentes sont une hypertrophie du cœur (Corvisart), une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte (Corrigan, Charcellay), et des dégénérescences athéromateuses, cartilagineuses et osseuses (Scarpa) dans une étendue plus ou moins considérable du système artériel.

DESCRIPTION. — Les symptômes par lesquels se manifestent les anévrysmes de l'aorte varient en raison du siége que la tumeur occupe et de son degré de développement. Il est certains anévrysmes qui, n'acquérant jamais qu'un volume médiocre et n'exerçant que des effets peu marqués de compression sur les organes voisins, ne se révèlent par aucun signe bien évident, et sont simplement accompagnés d'un peu de dyspnée et de toux, quelquefois de douleurs vagues et assez intenses dans la poitrine. Néanmoins la plupart des tumeurs anévrysmales de l'aorte, en comprimant les organes voisins et en se portant hors de la poitrine, sont caractérisées par un ensemble de signes qui ne permettent pas de les méconnaître. Au début, les malades accusent une douleur plus ou moins forte au niveau de la partie supérieure du sternum. Il s'y joint bientôt une dyspnée, accompagnée dans certains cas d'un sifflement pendant l'inspiration et l'expiration (Corvisart) ; des palpitations parfois suivies de lipothymie. La gêne de la déglutition, l'affaiblissement du pouls radial d'un ou quelquefois des deux côtés, la lividité et l'œdème de la face ; des douleurs plus ou moins vives sur le trajet des branches du plexus brachial s'observent également dans le premier temps. La percussion, qui permet de limiter exactement le calibre de l'aorte (Piorry), démontre une augmentation de la matité sur le trajet de ce vaisseau.

L'auscultation fournit des résultats variables en raison de l'état de la tumeur. Tantôt on constate à l'endroit de la poitrine correspondant à la tumeur un bruit simple (Laennec), tantôt un bruit double ; dans ce dernier cas, on le distingue des deux bruits qui appartiennent au cœur, en ce que ces derniers subissent les mêmes variations d'intensité à mesure qu'on s'approche ou qu'on s'éloigne du cœur (Hope). Les bruits eux-mêmes, soit simples, soit doubles, ont en général un timbre éclatant ; ils ont les caractères d'un bruit de râpe ; souvent on les entend le long de la colonne vertébrale (Laennec). Enfin, dans certains anévrysmes de l'aorte,

on ne perçoit aucun bruit distinct (Laennec). Ces variations tiennent à l'état du sac anévrysmal. Très-souvent les anévrysmes de l'aorte sont accompagnés d'un frémissement cataire au niveau des clavicules; ce signe se rencontre plus fréquemment dans la dilatation de l'aorte avec rugosités à l'intérieur du vaisseau que dans les cas d'anévrysmes faux.

A une époque plus avancée de la maladie, la tumeur apparaît au dehors; tantôt elle perfore le sternum ou les côtes, tantôt elle détermine une luxation de la clavicule ou bien elle vient faire saillie au-dessus du sternum.

Cette tumeur est le siége de battements perceptibles à la vue, isochrones aux battements du pouls et aux bruits dont nous avons parlé précédemment. Mais les anévrysmes de l'aorte n'arrivent pas toujours à la période que nous venons de décrire. Souvent les malades succombent avant cette époque, et, dans ce cas, la mort peut être due à plusieurs circonstances qu'il importe de mentionner. Tantôt la dyspnée emporte les malades, qui s'éteignent par l'effet d'une sorte d'asphyxie; tantôt la compression des nerfs du thorax produit des troubles nerveux fort graves, auxquels les malades ne peuvent résister; mais le plus ordinairement, soit que la tumeur ait acquis à l'extérieur un volume considérable, soit qu'elle reste renfermée à l'intérieur, la mort survient par le fait de la rupture de l'anévrysme soit dans la trachée, soit dans l'œsophage, l'estomac, la plèvre ou le péritoine, et alors une hémoptysie violente, une hématémèse, un épanchement considérable de sang dans l'une des cavités séreuses que nous venons de mentionner, terminent brusquement la vie des malades. On a vu aussi des anévrysmes de l'aorte s'ouvrir dans le péricarde (Morgagni, Scarpa), dans l'artère pulmonaire (Payen et Zenik), dans le canal rachidien (Laennec).

Quoique cette terminaison des anévrysmes de l'aorte soit à peu près constante, on ne saurait désespérer d'une manière absolue de la guérison, qui peut s'opérer par l'oblitération partielle de l'aorte (Corvisart, A. Cooper, Regnault).

Les anévrysmes variqueux de l'aorte présentent quelques particularités spéciales qui sont l'anasarque des parties supérieures, celle des parties inférieures ou de tout le corps, suivant que la communication existe entre l'aorte et la veine cave supérieure, l'inférieure, ou les cavités droites du cœur (Thurnam). Il paraît exister aussi un murmure bruyant tout particulier dans le point correspondant de l'anévrysme.

CAUSES. — Les anévrysmes de l'aorte sont beaucoup plus fréquents chez les hommes que chez les femmes (Hodgson). La coexis-

tence d'une hypertrophie du cœur avec l'anévrysme de l'aorte est fréquente (Corvisart). Les obstacles situés au-delà du point dilaté (Corvisart), les efforts violents, les contusions du thorax sont considérés comme pouvant produire les anévrysmes de l'aorte. Ces causes agissent avec d'autant plus de facilité que les tuniques artérielles ont subi une dégénérescence athéromateuse ou osseuse.

DIAGNOSTIC. — Il faut envisager le diagnostic des anévrysmes de l'aorte dans les deux périodes que nous avons précédemment énumérées, c'est-à-dire pendant que l'anévrysme est encore renfermé à l'intérieur, et à l'époque où il forme une tumeur qui apparaît au-dehors.

Dans le premier cas, le diagnostic est la plupart du temps très-difficile, et il est possible de confondre la maladie qui nous occupe avec une phthisie pulmonaire ou trachéale commençante, avec l'asthme. L'angine de poitrine se rapproche aussi par certains caractères de ceux qui appartiennent aux anévrysmes de l'aorte. Le seul signe qui ait une valeur réelle, c'est l'existence de battements clairs, simples ou doubles, distincts de ceux du cœur, que l'oreille perçoit dans un espace circonscrit derrière le sternum ou les cartilages des fausses côtes droites (Bouillaud). On ne saurait attacher la même importance au sifflement qui se passe dans le larynx, parce que ce signe n'est pas constant et se rencontre d'ailleurs dans le cas de tumeurs d'une autre nature comprimant cet organe (Corvisart).

Lorsque la tumeur apparaît à l'extérieur, elle ne présente pas toujours d'une manière bien nette les caractères de l'anévrysme, et on peut la confondre avec une tumeur de nature encéphaloïde qui serait soulevée par les battements de l'aorte. On distinguera l'anévrysme d'une tumeur cérébriforme en ce que dans l'anévrysme les battements que présente la tumeur sont des mouvements d'expansion, tandis que dans la tumeur encéphaloïde il n'y a qu'un soulèvement.

On peut aussi confondre un anévrysme de l'aorte avec une tumeur variqueuse de la veine jugulaire interne ; mais dans ce dernier cas la compression au-dessus de la tumeur la fait disparaître, ce qui n'arrive pas dans le second.

Il n'est pas facile de distinguer un anévrysme de l'aorte faisant saillie au-dessus de la fourchette sternale de l'anévrysme du tronc brachio-céphalique, de l'une des carotides ou des sous-clavières. On a invoqué, pour différencier les anévrysmes de l'aorte des autres, l'existence de battements doubles dans les premiers (Robert), mais ce signe n'est pas constant.

Les anévrysmes de l'aorte abdominale présentent moins de dif-

ficultés dans le diagnostic, parce qu'il est possible, en déprimant fortement la paroi abdominale avec le stéthoscope, de percevoir les battements dont ils sont le siége. Ces battements pourraient bien être confondus avec les battements que présente l'aorte abdominale chez les individus hypochondriaques ou hystériques. Mais les battements qui appartiennent à l'anévrysme de l'aorte sont plus forts et plus limités. Dans un cas, un anévrysme de l'aorte abdominale d'un volume énorme simulait un abcès par congestion de la fosse iliaque (Legendre).

PRONOSTIC. — En parlant de la marche que présente l'anévrysme de l'aorte et de son mode de terminaison le plus constant, nous avons déjà donné à entrevoir toute la gravité de cette affection. Nous devons ajouter que le degré de gravité variera en raison de la situation et du volume de la tumeur anévrysmale, ainsi que de la simplicité ou des complications de cette maladie.

TRAITEMENT. — A la tête des moyens de traitement conseillés contre les anévrysmes de l'aorte, se placent les émissions sanguines portées jusqu'à l'épuisement des forces (Valsava, Albertini).

Cette méthode a été modifiée de nos jours : au lieu de pratiquer au malade de petites saignées à des distances rapprochées, on a fait plusieurs saignées assez copieuses pour produire la syncope (Chomel), dans le but de favoriser la formation de caillots dans la tumeur anévrysmale. C'est aussi pour arriver à ce résultat qu'on a préconisé à l'intérieur l'acétate de plomb (Legroux).

Le traitement curatif de l'anévrysme de l'aorte est trop incertain pour qu'on espère retirer de grands avantages des moyens thérapeutiques dont il vient d'être question, et la plupart du temps il faut se borner à combattre les symptômes généraux par un régime convenable, le repos du corps et de l'esprit, l'abstinence et l'éloignement de toutes les circonstances qui provoqueraient une augmentation dans la rapidité de la circulation. Lorsque la tumeur anévrysmale apparaît à l'extérieur de la poitrine, il faut bien se garder d'exercer sur elle une forte compression (Corvisart), et se borner à la préserver des contusions ou des violences qui pourraient en hâter la rupture. On devrait enfin recourir à l'acupuncture électro-magnétique, qui paraît exercer une influence directe sur la coagulation du sang.

Bibliographie.— Gendrin, *Mémoire sur le diagnostic des anévrysmes des grosses artères*, in *Revue médicale*, 1843. — Legrand, *Du rétrécissement de l'aorte*, 1834, in-8. — Frank, *Pathologie interne*, t. IV, p. 486. — Breschet, *Mémoire sur différentes espèces d'anévrysmes*, in-4, fig., in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1833, t. III. — Bouillaud, *Mémoire sur le diagnostic de l'anévrysme de l'aorte*, in *Archives de médecine*, 1823, t. III,

p. 549. — Les *Bulletins de la Société anatomique* renferment un grand nombre d'observations d'anévrysmes de l'aorte. — Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*, 1833, t. II. — Broca, *Des anévrysmes et de leur traitement*, 1856, 1 vol. in-8, fig. — Luton, article Aorte, in *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chirurg. pratiques* (*Indications bibliographiques*). Paris. 1865, t. II. — Potain, *Observation d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, qui aurait été méconnu si l'on n'eût eu recours à l'examen laryngoscopique* (*Bulletins et mémoires de la Soc. des hôpitaux pour* 1865, et *Gazette des hôpitaux*, 1865).

CYANOSE.

Définition. — Le nom de cyanose doit être réservé à une maladie le plus souvent congénitale, caractérisée uniquement par une communication anormale entre les deux systèmes circulatoires, veineux et artériel, et ordinairement par une coloration bleuâtre des téguments.

Anatomie pathologique. — Les altérations anatomiques que l'on rencontre dans la cyanose sont complexes et variées, et peuvent être rapportées aux quatre formes suivantes : 1° vice de conformation du cœur et des principaux troncs vasculaires; 2° persistance des moyens de communication que présente le système circulatoire dans les premiers jours de la vie; 3° rétablissement de ces communications; 4° production de voies accidentelles.

Il n'est pas rare d'observer la persistance du trou de Botal, qui s'oblitère ordinairement du premier au quinzième jour après la naissance. Lorsque cette communication anormale continue à avoir lieu, la largeur du trou varie de 30 à 35 millimètres, pour atteindre les dimensions d'une pièce de deux francs. Son trajet peut être direct ou oblique; dans ce dernier cas, il se montre toujours rétréci. Un tissu dense et résistant, blanchâtre, à surface lisse, constitue ordinairement les bords de cet orifice. La cloison de la fosse ovale peut aussi présenter une ou plusieurs perforations qui font communiquer les deux oreillettes.

On doit signaler encore le défaut d'oblitération du canal artériel, accompagné ou non de la persistance du trou de Botal. Les altérations précédentes sont le résultat de la continuation d'un état anatomique temporaire qui doit cesser au moment de la naissance.

Il est un autre genre d'altération qui provient de la production de voies accidentelles. Au premier rang se range la communication entre les deux ventricules, à l'aide d'une perforation de la cloison. Le point où elle existe est variable : tantôt au centre de la cloison, tantôt sous les valvules sigmoïdes. Cette ouverture a de cinq à six millimètres à trois centimètres; ses bords sont lisses,

arrondis, fibreux, sans déchirure ni érosion. Pourtant quelquefois les lèvres de la perforation sont frangées, déchirées et jaunâtres. On cite des cas où les deux oreillettes s'ouvraient dans le ventricule droit, avec perforation de la cloison interventriculaire; d'autres fois il n'existait qu'une seule oreillette couronnant les deux ventricules (Louis, G. Deguise, Thore). Ces vices de conformation ou altérations accidentelles peuvent varier presque à l'infini; nous avons dû nous borner à citer les plus fréquents et les plus remarquables.

Avec les lésions précédentes coïncident habituellement le rétrécissement des orifices et l'altération des valvules, qui occupent presque exclusivement les cavités droites du cœur; elles consistent en un rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, dû à l'induration fibreuse ou à l'ossification des valvules. L'hypertrophie ou l'amincissement des parois d'une ou de plusieurs des cavités du cœur est également une conséquence fréquente de ces différents vices de conformation.

Ces lésions anatomiques donnent lieu à une congestion habituelle du système veineux, qui se traduit pendant la vie par la coloration bleue de la peau, et après la mort par une dilatation marquée des veines du corps, l'engorgement des veines de la tête et par une augmentation de volume habituelle du thymus.

DESCRIPTION. — La coloration bleue de la peau ou *cyanose* proprement dite, est le symptôme le plus manifeste, quoiqu'il ne soit pas constant; elle occupe surtout les lèvres, les narines, les paupières, principalement la paupière supérieure, le lobule de l'oreille, les parties génitales, les extrémités de la main, du pied, et la pulpe des doigts. La peau est violette, noirâtre, livide, bleuâtre ou pourpre; mais la toux, la marche, la digestion, l'impression du froid ou du chaud, rendent la teinte plus foncée, en même temps qu'ils augmentent les autres phénomènes. La colère produit encore le même effet. Au contraire, sous l'influence d'un repos prolongé de la respiration et de la circulation, les tissus reprennent presque leur coloration habituelle.

A ce symptôme principal s'ajoutent les phénomènes suivants qui se montrent plus ou moins fréquents et plus ou moins développés. Le visage est gonflé, surtout après un exercice fatigant; les yeux sont proéminents, humides; la conjonctive est injectée par un sang noirâtre; les pupilles sont peu mobiles; les lèvres, les gencives, d'une couleur noire, fongueuses et saignantes; la langue est inégale, volumineuse (Gintrac). La respiration, en général difficile et accélérée, devient quelquefois tellement embarrassée qu'il y a menace de suffocation. Tout annonce, du reste, la gêne extrême

apportée à l'exercice des fonctions respiratoires. La dyspnée revenant par accès, quelquefois périodiques et toujours très-fréquents, accompagnée ou suivie de lypothynie, avec ou sans coloration de tout le corps, est un symptôme presque certain de la communication des deux oreillettes (Louis).

La percussion de la région précordiale fait constater dans quelques cas seulement une augmentation de volume du cœur. A l'auscultation, on entend, mais non d'une façon constante, un bruit de soufflet extrêmement prononcé, un bruissement sourd et profond, qui paraissent résulter du rétrécissement des valvules et des orifices, de la communication anormale ou de l'hypertrophie des oreillettes. La main, appliquée sur la région précordiale, y fait constater un frémissement cataire; des palpitations ont souvent lieu : le pouls est rarement naturel; il est ordinairement petit, faible, irrégulier ou intermittent, les battements peuvent s'élever de 80 à 120 par minute. On a noté la dilatation des veines, surtout de celles de la moitié supérieure du corps, une grande tendance aux hémorrhagies du nez, des gencives, des poumons. Quoique l'appétit soit conservé, les malades recherchent les aliments de facile digestion, qui seuls ne donnent pas lieu à des phénomènes de dyspnée et de suffocation. L'enfant à la mamelle est habituellement obligé de quitter le sein de la nourrice à plusieurs reprises; les douleurs de tête sont fréquentes. Tantôt les malades se montrent calmes et gais, tantôt ils manifestent de l'irascibilité et de la tristesse. La faiblesse du système musculaire fait rechercher le repos: le sommeil est léger; les malades ne peuvent dormir que la tête haute et soutenue par plusieurs oreillers. Ils paraissent aussi très-sensibles au froid et chercher tous les moyens de se réchauffer; la température animale peut même diminuer.

Les phénomènes de la cyanose se manifestent le plus souvent dans les premiers jours qui suivent la naissance, mais parfois ils ne se montrent que beaucoup plus tard. Leur marche, ordinairement progressive, peut être très-lente, quelquefois même s'arrêter pendant un temps très-long. Mais la terminaison de la maladie, constamment funeste, peut être hâtée par un accès de suffocation ou de syncope.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Les maladies avec lesquelles il est le plus facile de confondre l'affection qui nous occupe sont le rétrécissement des orifices, leur insuffisance, l'hypertrophie des parois, et en général toutes les maladies organiques du cœur dont nous avons indiqué les signes avec assez de détails. Ajoutons que l'époque à laquelle débutent les accidents faciliterait beaucoup le

diagnostic de la cyanose. Quant à la coloration de la peau, elle ne saurait être confondue avec celle que déterminent le nitrate d'argent ou le dépôt partiel d'un pigment noir.

Le *pronostic* est grave, en ce que la cyanose entraîne constamment la mort, mais plus ou moins promptement selon les cas. La persistance du trou de Botal et du canal artériel est de toutes les lésions celle qui semble permettre la vie la plus longue (Louis) ; les autres anomalies sont plus rapidement funestes (Thore).

TRAITEMENT. — Ce qui a été dit à propos du pronostic indique assez que le traitement est plutôt palliatif que curatif. On doit avant tout chercher à limiter l'activité de la circulation par le repos, les aliments végétaux, les boissons aqueuses; à suppléer à la fonction des poumons, en stimulant les reins par la digitale, le foie par le calomel, la peau par les bains tièdes aiguisés d'acide hydrochlorique; enfin à empêcher toute influence excitante sur le système pulmonaire.

Bibliographie. — Gintrac, *Recherches sur la cyanose ou maladie bleue*, 1823, 1 vol. in-8. — Louis, *De la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur*, in *Recherches anatomiques pathologiques*, 1826, 1 vol. in-8. — Boisseau, *De la cyanose cholérique*, in *Journ. hebd.*, 1832, t. IX, p. 277. — G. Deguise, *De la cyanose cardiaque* (thèse de Paris, 1843, in-4).

KYSTES DU FOIE.

DÉFINITION. — On donne le nom de *kystes du foie* (*tumeurs aqueuses enkystées*, *hydropisie enkystée du foie*) à une lésion organique constituée par le développement, dans le tissu du foie, de tumeurs qui contiennent dans leur intérieur de la sérosité pure.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ces kystes, souvent multiples, siégent à peu près dans tous les points de l'organe; leur volume est parfois très-considérable. Ainsi on a vu le lobe droit tout entier transformé en un kyste. La poche est libre au milieu du parenchyme dans lequel elle s'est développée, ou bien, au contraire, présente des adhérences plus ou moins intimes avec les tissus environnants. Les parois du kyste ont une épaisseur et une composition variables, selon que le kyste est superficiel ou profond. Pour ne parler que de la membrane qui tapisse l'intérieur du kyste, elle est souvent formée de plusieurs feuillets; elle offre une lame externe fibreuse, dure, résistante, une lame interne

molle, tomenteuse, couverte parfois de végétations et de fongosités. Le liquide contenu n'est pas de la sérosité, comme on en observe dans les autres kystes et dans l'ascite, mais de l'eau presque pure; il ne se coagule pas par la chaleur. La quantité de liquide peut être très-considérable; on en a retiré cinq litres (Gooch), seize litres (Howkins), plus encore. Les parois de la poche peuvent s'enflammer, et alors sécréter soit du pus, soit du sang, lesquels se mélangent au produit primitivement contenu dans le kyste, et donnent lieu à un liquide séro-purulent ou sanguinolent.

Ces kystes peuvent subir différentes modifications : quelques-uns diminuent peu à peu par la résorption du liquide qu'ils renferment et finissent même par disparaître; leurs parois s'appliquent l'une contre l'autre, et des adhérences plus ou moins intimes s'établissent. Dans d'autres cas plus rares, un travail inflammatoire et ulcératif venant à s'emparer des parois du kyste en détermine l'ouverture soit dans le péritoine (Howkins), soit, comme on l'a vu, dans le conduit hépatique.

DESCRIPTION. — Les kystes du foie ne donnent lieu dans certains cas à aucun phénomène appréciable; mais ordinairement leur développement s'annonce par une douleur sourde, obtuse, dans la région du foie. L'organe augmente de volume. Quelquefois une tumeur saillante apparaît dans l'hypochondre. Les digestions peuvent être troublées. Parfois on voit survenir un ictère, qui augmente lentement et persiste. Plus tard, un épanchement de sérosité peut se former dans le péritoine. Lorsque la tumeur s'est développée hors du foie, on observe les signes d'une péritonite partielle, qui peut s'étendre et amener une terminaison rapidement funeste lorsque le kyste se rompt dans la cavité du ventre. L'inflammation du kyste est annoncée par une douleur vive, des frissons répétés, de la fièvre; l'ictère survient s'il n'existait pas; la tumeur peut s'abcéder et s'ouvrir, et donner lieu, soit à une péritonite, soit à une phlébite de la veine promptement mortelle. Mais dans un grand nombre de cas, les kystes du foie restent stationnaires et n'abrégent pas la durée de la vie.

CAUSES. — Les causes des kystes du foie sont à peu près inconnues, et c'est à peine si l'on peut indiquer comme conditions probables de leur développement, des chutes, des coups, des violences ayant porté sur la région du foie, et dont parfois le souvenir même est effacé de la mémoire des malades.

DIAGNOSTIC. — Les symptômes et la marche sont à peu près

identiquement les mêmes que ceux des kystes hydatiques; aussi est-il fort difficile pendant la vie de distinguer ces deux espèces de tumeurs l'une de l'autre. L'absence du frémissement et du bruit hydatiques ne suffit pas, car il n'est pas toujours facile ou possible même d'en constater l'existence dans le cas de kystes hydatiques. Il faut avoir recours, dans le doute, à la ponction exploratrice faite avec un trocart allongé et très-effilé; un trocart un peu volumineux pourrait donner lieu aux accidents les plus graves.

Si l'on a affaire à un kyste séreux, il s'écoule par la canule un liquide parfaitement clair, limpide et transparent. Si au contraire on est tombé dans une poche hydatique, l'écoulement du liquide peut se trouver brusquement interrompu par un lambeau de l'hydatide venant boucher momentanément l'entrée de la canule; il peut s'échapper aussi par cette dernière, au milieu du liquide, quelques lambeaux d'une poche hydatique. Les tumeurs solides, fibreuses ou cancéreuses, qui peuvent exister dans le foie, ne pourraient être distinguées des kystes que lorsque, faisant saillie à l'extérieur, elles se présenteraient aux moyens d'exploration physiques, palpation, ponctions exploratrices, etc.

Traitement. — On ne doit avoir recours à un traitement quelconque que dans les cas où le kyste détermine par son volume des accidents sérieux de compression sur les organes voisins, et qu'en même temps par sa position il est assez facilement accessible aux instruments du chirurgien. Dans ces deux conditions, on peut avoir recours à la ponction à l'aide d'un trocart, par la canule duquel on fait écouler le liquide. Ce mode de traitement constitue le traitement palliatif; on peut le renouveler plus ou moins souvent toutes les fois que le volume du kyste l'exige. Quant au traitement curatif, on peut faire usage d'injections légèrement irritantes après l'évacuation du kyste. Le liquide qui convient le mieux en pareil cas est la teinture d'iode.

Bibliographie. — Lassus, *Recherches et observations sur l'hydropisie enkystée du foie*, in *Journal de médecine de Corvisart*, t. I. — Barrier, *De la tumeur enkystée du foie* (thèse de Paris, 1840). — Livois, *Recherches sur les échinocoques chez l'homme et les animaux* (thèse de Paris, 1843, article Echinocoque du *Supplément au dictionnaire des dictionnaires de médecine* de Fabre, 1851, p. 259). — Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, in-fol., 3e livr. — Desnos, *Observation de kystes du foie; ponction, issue d'un liquide couleur café; guérison* (*Bullet. de la Société médicale des hôpitaux*, t. V, 5e fascicule. Paris, 1864).

CIRRHOSE.

DÉFINITION. — La cirrhose est une affection organique caractérisée par une dégénérescence particulière du foie, qui consiste dans l'infiltration d'une matière albumino-fibrineuse, l'atrophie de la substance et des vaisseaux propres de la glande.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions caractéristiques de la cirrhose occupent exclusivement le foie.

Le volume et la forme du foie subissent souvent des modifications très-profondes. Le volume, qui reste le même en l'absence de liquide dans l'abdomen, diminue au contraire quand il existe une ascite, laquelle est à la fois cause et effet de l'atrophie de l'organe (Cruveilhier). La surface offre des inégalités, des bosselures plus ou moins prononcées ; cette disposition est souvent portée à un haut degré ; la surface peut être alors divisée en un grand nombre de lobes inégaux, irréguliers, informes, hérissés eux-mêmes de petits mamelons. La consistance, qui augmente au début, devient moindre à une époque avancée.

Pour faciliter l'étude des altérations anatomiques, il est convenable de considérer le tissu du foie comme formé de deux substances : l'une jaune, médullaire ou sécrétante, et l'autre rouge, vasculaire ou interlobulaire. Dans l'évolution anatomique de la maladie, il est facile de reconnaître trois degrés ou périodes distincts (Becquerel).

1° Le volume du foie est normal ou même un peu augmenté : la forme n'a pas changé. Pourtant des sections, faites dans l'épaisseur de l'organe, montrent que la substance jaune a subi une hypertrophie qui a déterminé une compression marquée des lignes rouges interlobulaires. Dans cet état, la substance jaune se laisse moins facilement pénétrer par le sang ou d'autres matières d'injection, et quel que soit le degré de congestion des différens organes, le foie n'y participe que par ses vaisseaux de moyen calibre.

2° C'est à cette deuxième période qu'appartiennent les altérations caractéristiques de la cirrhose. Le foie a subi une diminution, un retrait de volume plus ou moins marqué, sa surface est inégale, surmontée de bosselures ou mamelons, qu'on retrouve avec tous leurs caractères dans l'intérieur de l'organe : petits, mais de volumes divers, irréguliers, d'une couleur jaune, tirant sur le rouge, ces mamelons sont faciles à distinguer, surtout après qu'on a enlevé la capsule de Glisson, dont le degré d'adhérence au tissu sous-jacent varie beaucoup, et qui est souvent épaissie et devenue opaque. Alors ces mamelons se montrent serrés les uns contre les

autres; ils paraissent s'être mutuellement gênés dans leur développement, et dans quelques cas ils sont séparés par de petites lignes celluleuses et blanchâtres qui constituent les restes du tissu rouge ou interlobulaire; ce dernier est devenu imperméable aux vaisseaux qui sont eux-mêmes oblitérés (*cirrhose en kystes*, Laennec).

3° Le tissu hépatique tout entier prend une couleur brunâtre et finit par se changer en un putrilage d'un brun verdâtre, inodore et un peu gluant (Ferrus et Bérard). D'autres fois on observe de petites cavités, les unes vides et tapissées d'une membrane cellulo-fibreuse très-mince, les autres remplies d'un liquide gélatineux, verdâtre et peu consistant (Andral et Becquerel).

La cirrhose, regardée à tort comme un produit de nouvelle formation pouvant se développer dans tout autre organe que le foie (Laennec), ne se rencontre que dans ce viscère, et résulte de l'hypertrophie de la substance jaune; hypertrophie produite elle-même par l'infiltration d'une matière plastique albumino-fibrineuse, laquelle, présentant d'abord un certain degré de mollesse (1er degré de la cirrhose), perd ensuite une partie de l'eau qu'elle contenait, se contracte en entraînant avec elle la substance qu'elle infiltre, et détermine ainsi l'atrophie et le ratatinement du foie (2e degré, Becquerel).

DESCRIPTION. — Au début et dans la forme aiguë le foie est souvent augmenté de volume, et il est le siége d'une douleur sourde, obtuse, qui n'augmente pas, en général, par la pression, et se fait sentir dans l'hypochondre droit; l'ictère s'observe rarement. Dans tous les cas, mais à des époques variables du développement de la cirrhose, il survient une hydropisie. Lorsqu'il n'existe pas de complication, telle qu'une affection organique du cœur et des reins, l'hydropisie commence par le péritoine. Les choses se passent différemment si la cirrhose est compliquée soit de néphrite albumineuse, soit d'une affection du cœur, ou bien encore de ces deux maladies à la fois. L'œdème des extrémités paraît avant l'ascite, lorsque l'affection de reins ou du cœur s'est développée avant la cirrhose; il en est de même quand la maladie de Bright et la cirrhose débutent en même temps, parce que la première affecte ordinairement une marche plus rapide que la seconde. Enfin, un dernier cas peut avoir lieu, c'est celui où le début de l'affection des reins ou du cœur suit le développement de la cirrhose; l'hydropisie peut alors affecter la même marche que si la cirrhose était simple. Ces explications étaient nécessaires pour faire bien comprendre la valeur symptomatologique de l'hydropisie.

Il reste à indiquer deux signes considérés presque comme pathognomoniques (Becquerel). Le premier est une coloration particulière de la peau, prononcée surtout à la face et au cou, constituée par une teinte jaunâtre, terreuse, et qui donne parfois aux parties qui en sont le siége une couleur cuivreuse. Le second est fourni par l'examen des urines, lesquelles, même à une époque peu avancée, prennent une couleur jaune orangée très-foncée; elles deviennent très-denses, fortement acides et chargées d'une quantité considérable d'urate acide d'ammoniaque qui se précipite par le refroidissement ou par l'addition d'une petite quantité d'acide nitrique; on observe encore en même temps une augmentation dans la quantité normale de l'urée (Becquerel).

Les troubles digestifs sont rarement marqués et ne présentent rien du reste de spécial. Les progrès de l'épanchement abdominal déterminent une dyspnée assez considérable.

La marche de la cirrhose est tantôt aiguë, tantôt chronique; dans tous les cas elle se termine par la mort, soit par l'épuisement et l'état cachectique qui accompagnent la forme chronique, soit plus souvent par le développement croissant de l'hydropisie symptomatique. Mais la cirrhose se montre rarement seule; elle accompagne, suit ou précède souvent une autre affection organique des reins, du cœur ou des poumons (néphrite albumineuse, lésions des valvules du cœur, tubercules pulmonaires); et ses complications hâtent fréquemment la terminaison.

Causes. — Les causes de la cirrhose sont assez obscures. La maladie se développe surtout de trente à soixante ans. Les excès alcooliques ou vénériens, la syphilis (Voy. *Syphilis quaternaire*), les grandes fatigues, les émotions tristes, une alimentation insuffisante, surtout végétale, ont paru favoriser dans un certain nombre de cas la production de cette maladie.

Parmi les causes dites pathologiques, celles qui tiennent le premier rang sont les affections du cœur, dont la cirrhose semble être souvent la conséquence.

Diagnostic et Pronostic. — Le diagnostic présente les plus grandes difficultés. Dans la première période de la cirrhose, les symptômes sont tellement vagues et peu prononcés, que c'est plutôt par exclusion que par induction qu'on est amené à en soupçonner l'existence. On sera porté à penser à une cirrhose pendant la vie, quand on trouvera chez un sujet exempt de toute affection organique du cœur, des reins ou du foie, autre que celle dont nous parlons, quand on trouvera, disons-nous, un épanchement abdominal dont le développement aura eu lieu avec lenteur, de l'œdème

des extrémités ne s'étant montré qu'à une époque éloignée de l'apparition de l'ascite, et en même temps absence complète de signes d'une affection aiguë ou d'une dégénérescence cancéreuse de l'organe hépatique. Le pronostic est toujours funeste et d'autant plus grave que la maladie est plus compliquée.

TRAITEMENT. — Tous les moyens de traitement employés jusqu'à présent (sangsues, vésicatoires, cautères, révulsifs, diurétiques, purgatifs), n'ont produit aucun résultat avantageux. Aussi se borne-t-on le plus souvent à pratiquer des ponctions palliatives pour évacuer le liquide abdominal, chaque fois que le développement considérable du ventre l'exige. Dans le cas où l'on aurait lieu de soupçonner l'origine syphilitique de la maladie, un traitement spécifique, ayant surtout pour base l'iodure de potassium, devrait être institué.

Bibliographie. — Laennec, *Auscultation médicale*, 2e édit., 1826, t. II, p. 187. — Boulland, *Mémoire sur la cirrhose du foie*, in *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, 1826, t. IX, p. 170. — Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., 1834, t. II.—Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, in-fol., liv. XII. — Becquerel, *Recherches anatomico-pathologiques sur la cirrhose du foie*, in *Archives de médecine*, 1840, t. VII.—Requin, *Eléments de pathologie médicale*, 1846, t. II, p. 740 ; article CIRRHOSE du *Supplément au dictionnaire des dictionnaires de médecine*, de Fabre, 1851, p. 132. — Monneret, *Etudes cliniques sur la cirrhose du foie* (*Archiv. génér. de méd.*, 1852, t. XXIX et XXX). — Gubler, *Etablir d'après les faits cliniques et nécroscopiques jusqu'ici connus, la théorie la plus rationnelle de la cirrhose* (thèse d'agrégation de Paris, 1853). — Frerichs, *Traité des maladies du foie*, trad. franç. Paris, 1862.

CALCULS BILIAIRES.

DÉFINITION. — Sous le nom de calculs biliaires (*concrétions biliaires, pierres cystiques, cholélithes*) on désigne une affection caractérisée par la formation de concrétions particulières dans la vésicule du fiel ou dans les conduits excréteurs de la bile.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La composition chimique des calculs biliaires est très-variable. Les analyses laissent encore beaucoup à désirer. De ces concrétions, les unes sont formées presque exclusivement de cholestérine; ces calculs sont blancs, allongés, cristallins ; d'autres sont formés de proportions variables de cholestérine (88 à 94 p. 100) et de substance ou principe colorant jaune de la bile (6 à 12 p. 100). On a trouvé des calculs composés exclusivement de carbonate de chaux teint par un peu de matière

colorante jaune de la bile (Marcet). Le mucus biliaire, désigné sous le nom de résine animale, constitue quelquefois des calculs d'une teinte foncée.

De la différence de la composition chimique et de quelques conditions inappréciables, résultent des propriétés physiques très-diverses : la forme, allongée pour les calculs formés de cholestérine, est ordinairement arrondie, parfois anguleuse, pentagonale, pyramidale, cubique, globuleuse, piriforme, etc. Le calcul est lisse et à facettes, ou inégal et hérissé de saillies qui lui donnent l'aspect des pierres murales de la vessie. Le volume est quelquefois très-petit; quand les calculs sont nombreux, ils ressemblent à des grains de millet ou de riz. Ils peuvent atteindre le volume d'un œuf de poule. On en a cité de longs comme le pouce (Sœmmerring), un autre qui avait 15 à 16 centimètres de longueur et 13 de circonférence. Le poids, qui ordinairement ne dépasse pas 50 centigrammes, a pu s'élever à 50, 100 et 125 grammes (Meckel). La pesanteur spécifique, dépendant d'une foule de circonstances, est très-variable; aussi les calculs biliaires sont-ils loin de surnager dans l'eau d'une manière constante. Les concrétions formées surtout de matière verte sont plus molles que les pierres vésicales; celles qui sont composées de cholestérine sont au contraire fort dures. Il serait impossible d'énumérer toutes les couleurs que peuvent présenter les cholélithes. Les unes sont noires ou brunes à l'extérieur, et jaunes à l'intérieur. Les autres sont jaune d'ocre, roux, fauves, d'un jaune foncé, etc. Généralement la coloration dépend de la proportion des deux substances constituantes : coloration foncée quand la matière verte prédomine; teinte blanche ou claire, si la cholestérine l'emporte. Du reste, il n'est pas exact que la couleur soit d'autant plus foncée que le calcul est plus ancien. Les calculs biliaires, rarement uniques, sont quelquefois au nombre de 2, 5 ou 6; on en a trouvé 123 dans la même vésicule (Fallope), et jusqu'à 3000. La disposition intérieure ou la structure peut être ramenée aux formes suivantes : une substance homogène, semblable à de la bile concrétée; des couches superposées et diversement colorées avec un noyau transparent, blanc, strié ou lamellé; couches jaunes, vertes ou brunes des calculs, principalement composés de cholestérine, réguliers et d'une cristallisation parfaite; brillants, transparents, blancs, insipides, inodores, se dissolvant dans l'alcool chaud, et se volatilisant sans décomposition ; les uns pleins, les autres creux.

La bile qui entoure les calculs est ordinairement altérée dans sa consistance ; elle est épaisse, visqueuse, remplie de paillettes de cholestérine.

Des cholélithes déterminent des altérations anatomiques dans

les voies biliaires : la vésicule du fiel augmente ou diminue de capacité ; quand le calcul est unique, il arrive souvent que les parois de la vésicule s'appliquent exactement sur lui. Les membranes s'amincissent ou subissent une hypertrophie plus ou moins considérable. La muqueuse se montre lisse, ou rugueuse et incrustée d'une foule de petits calculs. Les calculs sont libres dans la vésicule, ou enchatonnés dans des loges de la membrane muqueuse, et quelquefois même alors, quand ils sont petits, ils peuvent échapper à un premier examen superficiel. Les conduits biliaires, participant aux altérations de la vésicule, augmentent de capacité. On a pu introduire le bout du doigt dans l'orifice du canal cholédoque (Heister).

DESCRIPTION. — Les calculs hépatiques passent quelquefois inaperçus pendant la vie ; mais souvent aussi ils donnent lieu à des symptômes qui tantôt permettent de reconnaître leur présence d'une façon certaine, tantôt la laissent seulement soupçonner. Une sensation de pesanteur vers l'hypochondre droit, une douleur sourde et gravative vers cette région et vers l'appendice xiphoïde, une cardialgie persistante, sont les signes vagues qui annoncent dans le plus grand nombre des cas la formation des calculs hépatiques, et qui précèdent pendant un temps plus ou moins long l'apparition d'un accès caractérisé par les phénomènes suivants : douleur très-vive au niveau de l'hypochondre droit, se prolongeant dans le sein droit, le cou et l'épaule, revenant par accès ou paroxysmes (*colique hépatique*) qui, d'abord de courte durée et ne se montrant qu'à de longs intervalles, se rapprochent peu à peu, durent de plus en plus longtemps, et peuvent même à la longue se prolonger plusieurs jours. Cette douleur, qui s'irradie surtout vers l'ombilic, est souvent atroce. Tantôt le poids seul des couvertures est intolérable, tantôt, mais plus rarement, une forte pression soulage momentanément. Il existe en même temps une agitation continuelle, une anxiété inexprimable ; l'intensité des douleurs oblige le malade à changer continuellement de position, à se plier en deux, à se coucher dans mille positions bizarres. Des vomissements surviennent, suivis d'une chaleur sèche à la gorge. Il y a constipation pendant toute la durée de l'accès. La face est altérée, les yeux sont battus. Le pouls est petit, serré, fréquent. Un ictère peu intense et passager peut se déclarer ; quand la rétention des matières solides et liquides a cessé, les excréments ont une teinte grisâtre. Les urines sont jaunes et épaisses. L'attaque de colique hépatique peut se composer d'un ou de plusieurs accès qui se terminent souvent d'une manière brusque par la cessation de la douleur et par l'expulsion des calculs dans les selles.

En dehors des attaques et outre les symptômes vagues qui persistent souvent dans les intervalles des accès aigus, les calculs hépatiques peuvent donner lieu à de nombreux accidents. On trouve dans quelques cas la vésicule distendue, et formant sous les fausses côtes droites une tumeur inégale, tantôt fluctuante, tantôt bosselée, et donnant sous les doigts la sensation d'une crépitation due au frottement des calculs. Plus rarement, on observe la rupture des conduits biliaires, la formation dans les parois de la vésicule d'abcès qui s'ouvrent au dehors; des péritonites partielles, des phlegmasies du foie surviennent dans quelques cas rares; un ou plusieurs calculs peuvent passer directement dans le duodénum par suite de la formation d'adhérences intimes entre cet intestin et la vésicule, et la production d'une ulcération faisant communiquer ces deux organes. Les calculs biliaires, ordinairement rejetés par les selles, après avoir parcouru les intestins où ils s'arrêtent quelquefois et où ils donnent même lieu à des symptômes d'étranglement interne (Leigh Thomas, Howschip, Barlow, Peacock, Watson, Scott, Duchaussoy), ont été, dans quelques cas exceptionnels, rendus par la bouche, pendant des vomissements. Enfin on a vu un calcul biliaire s'introduire dans le confluent de la veine porte, après avoir ulcéré et perforé la vésicule du fiel.

Causes. — L'étiologie est encore fort obscure; on a fait intervenir, pour expliquer la formation des calculs, l'inflammation de la surface interne de la vésicule et les altérations de la bile qui en sont la suite, l'inertie de la vésicule, la disposition anatomique des voies biliaires. Quoi qu'il en soit, on a constaté que les cholélithes sont beaucoup plus fréquentes chez les vieillards que chez les jeunes gens, chez les femmes que chez les hommes, ce que l'on a attribué au repos habituel surtout après les repas, à un sommeil prolongé, à une constitution lymphatique (Hoffmann, Haller, Sœmmerring). Il est possible aussi que certains aliments ne soient pas étrangers à la production de ces calculs; on a cité particulièrement les substances acides, astringentes, farineuses et les spiritueux.

Diagnostic. — La colique hépatique est confondue avec les symptômes de maladies différentes. C'est surtout avec la colique néphrétique et l'iléus que l'erreur est plus facile et plus naturelle. En ce qui concerne la colique néphrétique, les phénomènes antérieurs à l'accès et l'examen minutieux des symptômes permettront souvent de se prononcer d'une manière certaine. Dans la colique hépatique, le point de départ de la douleur est au niveau de l'hy-

pochondre droit; son maximum d'intensité est ordinairement à l'ombilic; dans la colique néphrétique, la douleur occupe une des régions lombaires, se propage surtout le long des uretères, et s'accompagne souvent de la rétraction d'un des testicules. Dans la colique hépatique, parfois les malades ont eu un ictère, ils ont rendu des calculs par les selles, symptômes qui, dans la seconde maladie, sont remplacés par des urines chargées d'acide urique ou de petits graviers.

L'iléus ou étranglement interne s'accompagne des phénomènes habituels de l'étranglement herniaire externe : vomissements, constipation, douleurs de ventre qui peuvent être localisées, etc.

Il peut être quelquefois très-difficile de distinguer de la colique hépatique ou calculeuse, l'hépatalgie *non calculeuse* ou névralgie du foie et des conduits biliaires, maladie décrite par Beau, Axenfeld, et beaucoup plus rare d'ailleurs qu'on ne l'a pensé.

Quant à la tumeur formée par la vésicule biliaire distendue, on peut la confondre avec un abcès du foie, qui se reconnaît pourtant le plus souvent à sa marche et à son mode de développement, ou bien avec une tumeur hydatique du même organe. Dans ce dernier cas, le diagnostic est fort difficile, lorsqu'il n'existe pas des signes fonctionnels de calculs biliaires. La collision hydatique, phénomène rare et souvent d'une perception fort difficile, pourrait seule lever tous les doutes. Relativement au diagnostic, il reste un dernier point à signaler et à éclaircir, ce sont les signes distinctifs entre les concrétions intestinales et les calculs biliaires. Sans nous arrêter aux symptômes qui accompagnent ces derniers, nous ne parlerons que des différences physiques. Les concrétions intestinales sont volumineuses, grises ou noires, plus pesantes que les calculs biliaires; leur noyau est quelquefois formé par des graines (Ruysch) ou par des fruits. Elles sont surtout composées de phosphate acide de chaux, de phosphate de magnésie ou de phosphate ammoniaco-magnésien. Insolubles dans l'alcool, elles crépitent quand on les expose au feu, noircissent, mais ne brûlent pas. Les calculs biliaires offrent des caractères presque complétement opposés : ils sont petits, jaunes ou verts, peu pesants, n'ayant pas pour noyau un corps étranger; ils sont principalement formés d'une substance oléagineuse ou résineuse; ils se dissolvent dans l'alcool, et brûlent avec flamme.

TRAITEMENT. — Il est fort difficile, par suite de l'ignorance des causes exactes, d'indiquer les moyens propres à combattre les calculs biliaires. On a conseillé pourtant d'éviter l'usage des aliments trop animalisés et des végétaux amers, d'avoir recours à un exercice modéré du corps, à de petites saignées fréquemment

réitérées, et surtout à l'emploi du remède de Durande, composé de trois parties d'éther sulfurique, et de deux d'essence de térébenthine. Il est indispensable de proscrire d'une manière absolue l'usage du vin, du café, des liqueurs fermentées.

Le traitement de l'accès de colique hépatique consiste uniquement dans les moyens propres à calmer la douleur. Les bains prolongés, les cataplasmes ou les fomentations émollientes et très-chaudes, les préparations narcotiques pourront remplir cette indication.

Enfin, il peut être quelquefois utile de recourir à une opération chirurgicale, et d'inciser la tumeur que forme la vésicule biliaire enflammée.

Bibliographie. — Soemmerring, *De concrementis biliariis corporis humani.* Francfort, 1795.—P. Frank, *Médecine pratique*, 1825, t. V, p. 470. — Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, liv. XII.—Fauconneau-Dufresne, *Mémoire sur les calculs biliaires.* in *Revue médicale*, 1841 ; *De l'affection calculeuse du foie et du pancréas*, 1851, 1 vol. in-12, fig. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. VI, p. 395. — Bouisson, *De la bile et de ses altérations pathologiques*, 1843, 1 vol. in-8. — Duparcque, *Observations sur le diagnostic et le traitement des concrétions biliaires*, in *Revue médicale*, 1844. — Durand-Fardel, art. CALCULS BILIAIRES du supplément au *Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, de Fabre, 1851, p. 99. — *Lettres médicales sur Vichy*, 1855, 1 vol. gr. in-18, p. 105 ; *Traité thérapeutique des eaux minérales*, 2e édit., 1862 ; *Traité des maladies des vieillards* (art. CALCULS BILIAIRES). Paris, 1854, 1 vol. de 876 pages. — Pujol, *Médecine pratique*, t. IV, p. 394. — Bouillaud, *Recherches cliniques sur les maladies des voies biliaires*, in *Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales*, décembre 1827. — Carré, *Considérations sur le traitement de la tumeur biliaire* (thèse de Paris, 1833). — Bricheteau, *Recherches et observations sur les accidents produits par les calculs biliaires*, in *Clinique médicale*, 1835, 1 vol. in-8, p. 336. — Bouchardat, *Annuaire de thérapeutique*, 1845, p. 275. — Vjmont, *Des calculs biliaires* (thèse de Paris, 1847). — Willemin, *Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy.* Paris, 1862. — Trousseau, *Coliques hépathiques* (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1865, t. III). — Niemeyer, *Eléments de pathologie interne*, traduct. franç., t. I, article CALCULS BILIAIRES, 1865. — Beau, *Etudes sur l'appareil spléno-hépathique* (*Archiv. de méd.*, 1851). — Axenfeld, art. HÉPATALGIE, suite aux *Eléments de pathologie de Requin*, 1863, t. IV, p. 256. — Frerichs, *Traité des maladies du foie*, trad. franç., 1862.

ICTÈRE.

DÉFINITION. — On désigne sous le nom d'ictère (*jaunisse*) une affection caractérisée par la teinte jaune de la peau et des urines, due à la présence de la matière colorante de la bile.

Avant de tracer la description de l'ictère, nous devons convenir

que cette affection ne présente pas rigoureusement tous les caractères que nous avons assignés aux maladies organiques, et qu'il est difficile de justifier le rang qu'elle occupe parmi ces dernières. Mais en même temps il est impossible de ne pas reconnaître que l'ictère échappe pour ainsi dire à toute classification. D'une part, il est très-rare qu'il existe à titre de maladie essentielle ; ce n'est le plus souvent qu'une affection symptomatique ; d'une autre part, l'ictère est l'indice d'un trouble dans des fonctions fort obscures, à savoir la sécrétion et la circulation de la bile. Par ses raisons, par la dernière surtout, on peut comprendre comment nous avons été conduit à rattacher l'ictère à l'organe même dont il révèle le trouble fonctionnel, et à le ranger parmi les maladies organiques du foie.

Sous la réserve de cette distinction de l'ictère en essentiel et symptomatique, nous allons décrire les phénomènes qui le constituent.

Description. — Le mode d'apparition de la teinte ictérique sur les différentes parties du corps est à peu près constamment le même. La coloration se montre d'abord aux conjonctives : les lèvres et les tempes présentent presque en même temps des plaques ou des lignes jaunes. Les lèvres deviennent à peine d'un rouge plus sombre. Ce sont toujours les parties supérieures du corps qui sont les premières et le plus fortement colorées : les interstices des doigts, la partie antérieure du tronc, la face antérieure et interne des membres sont encore des points où la jaunisse est très-intense. Dans quelques cas rares, l'ictère est localisé dans une petite étendue. La peau est habituellement sèche, rude et âpre, surtout aux mains et aux pieds. S'il survient de la fièvre et des sueurs abondantes, ces dernières tachent le linge en jaune. Les sécrétions deviennent de la même couleur. On a cité des nourrices ictériques, dont le lait était jaune, et qui avaient communiqué la maladie à leurs nourissons (Schultz, Rosen). Le pus était également jaune dans un cas (Chopart). Malgré l'opinion d'autorités considérables (Galien, Boerrhaave, Valsalva, Morgagni, etc.), il n'est pas exact que tous les malades voient les objets colorés en jaune. Ce phénomène tiendrait, quand il existe, à l'imprégnation des humeurs de l'œil par les principes colorants de la bile. La disposition de la teinte ictérique suit une marche inverse de son mode de développement. La face et les yeux sont encore jaunes quand le reste du corps a repris son apparence normale. En même temps que disparaît la coloration morbide, une démangeaison assez vive, qui devient même parfois un véritable prurit, se fait sentir à la surface de la peau ; il se développe assez souvent de petits bou-

tons, lesquels, dans quelques cas, présentent les caractères du prurigo.

Les urines, pendant le temps que dure l'ictère, offrent une teinte jaune rougeâtre qui colore fortement la chemise, et qui par l'addition de l'acide nitrique se change en une couleur d'un beau vert; elles contiennent un sédiment rougeâtre, extrêmement ténu, qui se dépose lentement lorsque l'ictère commence à décroître. Vers la même époque, on y remarque parfois une couche comme huileuse qui donne des reflets presque métalliques. En même temps, les matières fécales se montrent décolorées, et pour ce motif elles ont été comparées à de l'argile.

Les symptômes généraux peuvent manquer; quand il en existe, ils appartiennent pour la plupart à la maladie dont l'ictère est le symptôme : tels sont une douleur vive dans l'hypocondre droit, des nausées, quelques vomissements, de la fièvre. Ordinairement aussi, et souvent quelques jours avant l'apparition de l'ictère, on constate des troubles légers de l'appareil digestif, du dégoût, de l'anorexie, la langue se couvre d'un enduit jaunâtre qui s'étend quelquefois jusqu'aux dents, aux gencives et à toute la membrane muqueuse buccale. Ces différents phénomènes, qui accompagnent surtout le début de l'ictère, arrivent habituellement vers le huitième ou le dixième jour.

La durée de la jaunisse essentielle est ordinairement de deux à trois septénaires; elle se termine spontanément par la guérison. Le seul caractère anatomique de l'ictère est la présence de la matière colorante de la bile et la teinte jaune de tous les tissus et de tous les produits de sécrétion normale ou morbide du corps.

Causes. — Eu égard aux causes qui le produisent, l'ictère est essentiel ou symptomatique. Dans ce dernier cas, l'ictère est un symptôme idiopathique ou sympathique; idiopathique lorsqu'il appartient à une maladie de foie (hépatite, abcès, tumeurs, kystes, cirrhose) ou des voies biliaires (cystite hépatique, calculs biliaires, compression ou oblitération des canaux biliaires); sympathique lorsqu'il dépend d'une affection des organes digestifs (gastro-entérite, péritonite), respiratoires (pneumonie). L'ictère essentiel est le plus souvent déterminé par l'élévation de la température, les excès de table, une douleur vive, l'impression du froid et parfois même une émotion violente, un accès de colère, une terreur subite (*ictère spasmodique*).

Diagnostic et Pronostic. — Le diagnostic ne mérite pas qu'on s'y arrête; un examen superficiel peut seul permettre de confondre l'ictère avec les différentes maladies dans lesquelles la teinte de la peau est altérée, comme la chlorose et les différentes

cachexies. Les autres symptômes, et notamment les caractères de l'urine, ne peuvent laisser subsister les doutes qui se seraient élevés un instant sur la véritable nature du mal.

L'ictère a une grande valeur comme signe dans les maladies du foie et des organes digestifs, ainsi que dans certaines maladies pestilentielles, telles que la fièvre jaune.

L'ictère n'a par lui-même aucune gravité; il peut seulement constituer un signe plus ou moins fâcheux, suivant les affections auxquelles il se rattache. Nous dirons seulement qu'il est d'autant plus grave que la coloration de la peau est plus intense et plus foncée, tirant sur le vert bronzé, et plus persistante.

TRAITEMENT. — Les différentes médications proposées pour combattre l'ictère, sont plutôt dirigées contre les causes qui le produisent que contre ce phénomène en lui-même. C'est ainsi qu'on a conseillé des sangsues à l'épigastre, à l'anus, même la saignée générale, quand la douleur et la tension de l'hypocondre droit indiquent une vive irritation des organes gastro-hépatiques. Lorsque la langue est couverte d'un enduit épais, jaunâtre et limoneux, qu'il y a nausées et constipation, on a recours avec avantage soit aux purgatifs simples, soit aux éméto-cathartiques. Les bains répétés, les boissons délayantes, la diète, le repos, suffisent le plus souvent pour hâter la guérison de l'ictère essentiel.

Bibliographie. — Baumes, *Traité de l'ictère ou jaunisse des enfants*, 2e édit., 1806, in-8. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. IV, p. 497. — Louyer-Villermay, *Considérations sur l'ictère*, in *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, 1803, t. V, p. 320. — Cornac, *De la jaunisse* (thèse de Paris, 1809, in-4). — Orfila, *Recherches sur l'urine des ictériques* (thèse de Paris, 1811, in-4. — Ozanam, *De la forme grave de l'ictère essentiel* (thèse de Paris, 1849, in 4). — Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau nés*, 1838, 1 vol. in-8, p. 7, fig.—Porchat, *De l'ictère des nouveau-nés* (thèse de Paris, 1854). — Frerichs, *Traité des maladies du foie*, trad. franç., 1862. — Niemeyer, *Eléments de pathologie interne*, trad. franç., 1865. — Monneret, *Traité de pathologie interne*, 4e livraison, 1865, t. I.

ICTÈRE GRAVE.

L'ictère grave, également désigné sous les dénominations d'*ictère grave spasmodique*, d'*ictère typhoïde*, d'*ictère malin*, d'*ictère hémorrhagique essentiel* (Monneret), de *fièvre jaune nostras*, d'*atrophie jaune aiguë du foie* (Rokitansky, Frerichs), d'*hépatite diffuse*, est une maladie essentiellement caractérisée par de l'ictère, des hémorrhagies, des symptômes ataxo-adynamiques,

et s'accompagnant, le plus ordinairement, mais non toujours, d'une lésion du foie (*atrophie jaune aiguë*), que nous aurons à décrire.

HISTORIQUE. — Des faits antérieurs à Morgagni, et dus à Jacques Vercelloni, à Franciscus Rubœus, à Baillou, doivent être portés au compte de l'ictère grave. Il en est de même de l'histoire du cardinal Sforza, racontée par Bonet d'après Guarinonius. Morgagni a reproduit à peu près les mêmes faits, et y a ajouté deux observations de Valsalva.

Mais ce n'est que depuis les recherches de Rokitansky sur l'anatomie de l'atrophie jaune aiguë du foie, depuis celles de Frerichs, que l'ictère grave est devenu l'objet de nombreux travaux en France et à l'étranger. A l'Allemagne revient plus particulièrement l'honneur des investigations anatomo-pathologiques relatives à cet état morbide. La critique et la partie clinique de son histoire sont particulièrement l'œuvre des auteurs français. Au nom de Rokitansky et de Frerichs, il nous faut ajouter, parmi les médecins allemands, ceux de Henoch, de Dusch, de Griesinger. Graves et Budd, en Angleterre, avaient, depuis un certain nombre d'années, déjà, signalé des faits d'ictère grave.

Au nombre des principales publications faites en notre pays, nous devons placer en première ligne le remarquable mémoire de Monneret, sur l'*ictère hémorrhagique essentiel*, les recherches de Ch. Robin, les thèses de Genouville et de Blachez, les leçons cliniques de Trousseau.

SYMPTÔMES, MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS, PRONOSTIC. — Faisant parfois une explosion rapide avec un cortége de formidables symptômes, se présentant, en d'autres cas, avec les apparences trompeuses d'un ictère bénin qui conserve cette forme pendant un plus ou moins grand nombre de jours, l'ictère grave débute le plus communément par des symptômes vagues et tout à fait généraux, à la manière des pyrexies. Il y a d'abord de la lassitude, de la perte des forces et de l'appétit, des signes d'embarras gastrique. nausées, vomissements bilieux, constipation; une insomnie opiniâtre, indice, d'après Graves, de l'imminence du danger. Puis l'ictère apparaît, et bientôt la maladie est constituée.

L'intensité des phénomènes ictériques varie. Quoique un ictère foncé, d'une nuance orangée ou verdâtre, avec injection du réseau capillaire de la conjonctive, teinte rouge et jaunâtre à la fois de la muqueuse oculaire, soit ordinairement propre à l'ictère typhoïde, il faut bien savoir que la coloration jaune peut rester légère ou

d'intensité moyenne, pendant tout le cours d'un ictère mortel.

La matière colorante de la bile se retrouve dans le sang et les divers liquides de l'organisme. Indépendamment même de la présence du sang, elle communique à l'urine une couleur jaune foncé ou vert, rouge foncé. Le produit de sécrétion, dans lequel l'urée diminue en grande proportion, peut en outre contenir des globes de leucine, des aiguilles de tyrosine et une matière extractive particulière (Frerichs).

Bientôt, si elles n'ont pas apparu dès le commencement du mal, se sont des hémorrhagies limitées à quelques surfaces, à quelques tissus, quelquefois rares, mais dans la plupart des cas généralisées, abondantes, pouvant avoir pour siége, en même temps ou successivement, la peau, les différentes muqueuses, les parenchymes, les séreuses. De là du purpura, des ecchymoses, l'état scorbutique de la muqueuse buccale et des stomatorrhagies, des épistaxis, des gastrorrhagies ou des entérorrhagies avec leurs conséquences, l'hématémèse et le mélæna, des hématuries, des hémorrhagies dans les voies aériennes, la rate, des phénomènes d'apoplexie cérébrale ou méningée (Monneret). De toutes ces hémorrhagies, les plus fréquentes, il importe de le remarquer, sont celles qui ont lieu à la surface du tube gastro-intestinal (Frerichs).

Après que les hémorrhagies ont duré un certain temps, ou en même temps qu'elles apparaissent, se développent des symptômes ataxo-adynamiques, qui se traduisent par des troubles de la calorification et de la circulation, chaleur intense ou réfrigération, accélération, ou, plus souvent, fait digne de remarque et qui peut être expliqué par la présence de la matière colorante de la bile dans le sang, ralentissement ou vitesse normale du pouls ; par une perturbation des fonctions respiratoires, dyspnée intermittente ou irrégularité de la respiration, que n'expliquent pas les résultats fournis par l'exploration physique de la cavité thoracique.

L'aspect fuligineux des lèvres, des gencives et de la langue expriment la dépression profonde dans laquelle est plongé l'organisme. A ces symptômes s'ajoutent des phénomènes nerveux qui consistent en des douleurs musculaires, des crampes, du délire, souvent tranquille, plus rarement furieux, des convulsions, et enfin du coma.

L'exploration physique du foie et de la rate fournit des données qui ne sont pas sans intérêt pour le diagnostic. Si dans un petit nombre de cas, il reste acquis que le foie, fort douloureux à la pression aussi bien que l'épigastre, conserve ses dimensions normales ou même est augmenté de volume, il faut reconnaître que, dans la plupart des faits, la percussion permet de constater la diminu-

tion ou même la disparition de la matité hépatique, en rapport avec l'atrophie du foie.

La rate peut conserver son volume physiologique, mais elle est ordinairement le siége d'un gonflement notable.

La marche de la maladie est d'ordinaire continue, sa durée courte (une semaine en moyenne; rarement on voit la maladie se prolonger jusqu'au quatrième septénaire). La mort peut survenir après très-peu de jours. Elle est la terminaison la plus ordinaire de la maladie; elle survient au milieu du délire ou du coma. Cependant quelques faits démontrent la possibilité de la guérison (Hanlon, Griffin, Monneret). Il semblerait, d'après les observations de Carville, que l'ictère grave épidémique serait beaucoup moins grave que l'ictère grave sporadique (9 morts seulement sur 47 malades).

Une observation de Baudon paraît prouver qu'un phénomène critique, une parotide, par exemple, peut amener une terminaison favorable.

Il est inutile d'insister pour montrer combien est fâcheux le pronostic de l'ictère grave, et surtout de l'ictère grave sporadique.

Causes. — Plus fréquent chez les femmes que dans le sexe masculin (22 femmes et 9 hommes sur 31 malades, Frerichs); plus commun pendant la grossesse que dans l'état de vacuité de l'utérus, l'ictère grave présente, du reste, une étiologie assez obscure. A part les impressions morales qui paraissent avoir sur son développement une influence évidente, nous ne trouvons plus que des causes d'une valeur douteuse. Toutefois, l'existence quelquefois simultanée de la maladie chez les habitants d'une même maison, chez les membres d'une même famille (Hanlon, Griffin, Graves, Hérard) rappelle une origine miasmatique.

La récente publication de Carville engage à mettre les influences épidémiques au nombre des causes de l'ictère grave. Toutefois, des réserves doivent être faites à cet égard.

Diagnostic. — L'empoisonnement par le phosphore, une fois que cette substance a été absorbée, présente, avec l'ictère grave, de nombreux traits de ressemblance. Comme ce dernier, en effet, il se révèle par de la prostration des forces, du délire, du coma, de l'ictère, des hémorrhagies multiples; comme lui, il détermine dans le foie, les reins, le système musculaire, des stéatoses ou dégénérescences graisseuses (Coch, Klob et Wagner (de Leipzig), Lancereaux, Fritz, Ranvier et Verliac). Aussi, en présence des signes précédents, des lésions précitées et des symptômes qui les accusent, faudra-t-il toujours songer à une intoxication phospho-

rée, et, à défaut de renseignements exacts, il pourra devenir très-difficile de préciser le diagnostic.

La fièvre typhoïde compliquée d'ictère, complication rare, d'ailleurs, pourrait donner le change dans les premiers jours de la maladie, mais l'intensité de la coloration ictérique et les hémorrhagies multiples, surtout celles de la membrane muqueuse gastrique et intestinale qui se produisent dans les premiers jours de l'ictère, ne permettraient pas un doute de longue durée (Trousseau).

On a été tenté de rapprocher l'ictère grave de la fièvre jaune. Mais même abstraction faite des considérations de localité, outre que si dans quelques épidémies de fièvre jaune, on trouve une véritable coloration ictérique (Laroche), il faut reconnaître que dans d'autres, dans celle qu'a observée Trousseau, par exemple, cette coloration fait complétement défaut ; c'est déjà un trait distinctif entre l'ictère grave et la fièvre jaune.

D'ailleurs, il est bien rare que le début de l'ictère grave présente les allures brutales de la période d'invasion de la fièvre jaune avec cette violente douleur de reins, cette horrible courbature qui a valu à cette maladie le nom de *coup de barre*, cette indéfinissable malaise qui rappelle la première période d'une variole confluente (Trousseau). De plus, les hémorrhagies gastro-intestinales ne constituent pas dans l'ictère grave un phénomène capital, comme dans le *vomito negro*.

Sans considérer ces deux maladies comme identiques, Monneret rapproche l'ictère grave de *la fièvre bilieuse grave intertropicale*. Toutefois cette dernière, en dehors de ses conditions étiologiques, diffère de l'ictère grave par un type rémittent plus ou moins accusé et par des accès de frisson répétés (Trousseau).

Dans l'hépatite de nos pays, la coloration jaune de la peau est plus lente à se montrer, moins intense que dans l'ictère grave. De plus, les hémorrhagies sont moins abondantes, et la fièvre se montre avec une acuité qui ne se rencontre pas dans l'ictère typhoïde.

Les circonstances dans lesquelles se développe l'infection purulente (plaies, opérations, accouchement), permettront de ne pas la confondre avec l'ictère grave, alors même qu'elle s'accompagnera de la coloration jaune de la peau et des sclérotiques.

Enfin il faudra tenir compte des antécédents, de la marche de la maladie, afin de ne pas rapporter à un ictère typhoïde les symptômes mortels qui peuvent amener, quoique rarement, après un temps plus ou moins long, la terminaison de l'ictère par rétention biliaire, de celui qui est dû à des calculs notamment.

Ce serait, d'après Trousseau, à un ictère de cette espèce, c'est-

à-dire à un ictère par rétention, lié à des calculs, à la trop grande consistance de la bile, au défaut de développement, ou à l'atrésie des voies biliaires (Campbell, Porchat), qu'il faudrait rattacher l'ictère *mortel* des nouveau-nés. La pathologie comparée et les expériences de Cl. Bernard, en montrant que la rétention biliaire amenait la mort chez les jeunes chiens au bout de quelques jours, tandis que les chiens adultes peuvent ne pas succomber, lorsqu'il y a obstruction complète du canal cholédoque, nous font comprendre comment l'ictère par rétention biliaire, qui amène rarement chez l'homme adulte des accidents graves, peut, au contraire, devenir très-souvent mortel chez le nouveau-né.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — NATURE DE LA MALADIE. — L'étude du foie occupe ici le premier rang. Et d'abord, constatons que, dans un certain nombre de recherches dont la valeur est irrécusable, dues à des hommes qui avaient le désir de rencontrer des lésions, celles-ci ont fait complétement défaut, soit par l'examen à l'œil nu, soit au microscope.

Mais, dans la plupart des cas, la glande hépatique présente des lésions manifestes. Exceptionnellement, elle est augmentée de volume. Le plus ordinairement les proportions du foie sont réduites aux deux tiers, au tiers même de son poids et de son volume normaux. Devenue trop ample pour son contenu, la capsule de Glisson est ridée, le foie ramolli s'affaisse sur lui-même. Il présente une coloration jaune et perd son aspect granité. Cependant ces lésions sont rarement étendues à tout l'organe, et, de même que les altérations histologiques, elles sont toujours plus marquées et plus avancées dans le lobe gauche que dans le lobe droit.

Au microscope on constate que les parois des cellules sont détruites (Rokitansky, Frerichs). A peine reconnaît-on dans les parties affectées quelques noyaux isolés, et encore sont-ils perdus au milieu d'une matière amorphe ou graisseuse. C'est l'*atrophie* de l'école allemande, ou pour parler un langage plus rigoureux, la destruction de la cellule (Ch. Robin).

Lorsque la lésion est moins avancée, on rencontre encore quelques cellules hépatiques; mais elles sont déjà infiltrées de matière graisseuse et de pigment biliaire.

La rate est augmentée de volume, molle et friable. La dégénérescence graisseuse s'observe encore dans les reins (Frerichs, Budd, Spaeth), dans les fibres musculaires du cœur (Hecker).

Le sang est poisseux, diffluent, comme dans les septicémies.

Ce que nous avons dit des hémorrhagies en décrivant les symptômes, suffit pour faire prévoir quelles sont les altérations con-

gestives et hémorrhagiques qu'on peut trouver dans les différents organes.

Quelle est la nature de l'ictère grave, son mode de production, sa pathogénie, en un mot? L'altération du foie est-elle primitive, et tous les symptômes sont-ils sous sa dépendance; ou bien n'est-elle que le résultat d'un état général de l'organisme? Enfin, dans cette dernière hypothèse, y a-t-il lieu de faire intervenir la lésion hépatique dans la genèse des accidents?

Les observations dans lesquelles le foie est resté sain, démontrent que l'altération de cette glande n'est ni primitive ni nécessaire, qu'elle ne tient pas, conséquemment, tous les symptômes sous sa domination.

Avec plusieurs auteurs, et parmi eux Trousseau, nous sommes porté à considérer l'ictère grave comme une maladie générale, analogue aux pyrexies, engendrée par des causes *extérieures*, endémicité (Graves, Hanlon, Griffin, Hérard), épidémicité (Carville), ou *individuelles*, misère, excès, chagrins, avec détermination secondaire vers différents organes, foie, rate, reins, cœur.

Maintenant, que la destruction graisseuse des cellules du foie se fasse d'emblée, ou qu'elle ne représente qu'un des stades, qu'une période régressive d'une hépatite interstitielle (Bright, Frerichs), opinion rejetée par Monneret, cette dernière question est d'une importance secondaire, le processus morbide n'étant point, en tous cas, assez actif, pour réclamer, d'une manière générale, un traitement antiphlogistique.

Mais il est fort admissible que les lésions du foie, une fois constituées, contribuent à aggraver les accidents. En effet, le foie, organe d'hématose (Galien, Monneret), ne peut impunément être enrayé d'une manière subite dans ses fonctions. Les transformations de la substance animale en sont profondément troublées, ainsi que le démontrent les nouveaux produits : leucine, tyrosine, matière extractive spéciale, qui apparaissent dans le sang et dans l'urine (Frerichs). Peut-être aussi la résorption des produits de destruction de la glande hépatique, peut-elle augmenter l'infection du sang.

Traitement. — La thérapeutique est fort incertaine. Les émissions sanguines ont souvent des résultats désastreux, et les purgatifs salins ne fournissent guère de succès.

Les acides minéraux et le quinquina sont indiqués contre les hémorrhagies et la prostration des forces. L'action réglée de l'hydrothérapie pourrait être essayée contre les accidents du système nerveux. Elle est conseillée par Monneret.

Bibliographie. — Morgagni, *De morborum sedibus et causis*, 10e et 37e lettres. — Rokitansky, *Manuel d'anatomie pathologique*, 1843, t. III. — Bright, *Guys Hospital Reports*, t. I. — Siphnaios, *Essai sur la fièvre jaune sporadique* (thèse de Paris, 1582). — Lebert, *Archiv für pathol. Anat.*, 1855. — Genouville, *Ictère grave essentiel* (thèse de Paris, 1859). — Monneret, *De l'ictère hémorrhagique essentiel* (*Progrès*, 1859); *Hépatite* (*Traité élément. de pathol. interne*, 4e livraison, 1864, t. I, p. 612). — Robin (*Gaz. méd.*), 1857. — Blachez, *De l'ictère grave* (thèse d'agrégation, 1860). — Budd, *On diseases of the liver*, third edition. — Frerichs, *Traité des maladies du foie*, traduct. franç., 1862. — Carville, *Archives générales de médecine*, 1864. — Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*, 1859, t. II. — Porchat (thèse de Paris, 1857). — Graves, *Clinique médicale*, traduct. de Jaccoud, 1re édit., 1862, p. 369 et suiv. — Niemeyer, *Eléments de pathologie interne*, trad. franç., 1865. — Trousseau, *Ictère grave* (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1865, t. III).

KYSTES DES REINS.

Les différentes espèces de kystes observées dans les autres parenchymes se rencontrent également dans le rein. En mettant à part les kystes hydatiques qui constituent un genre distinct, il reste encore à examiner rapidement un grand nombre de kystes ou poches, qui diffèrent surtout par les produits qu'ils contiennent. Leur nombre est très-variable et en rapport ordinairement inverse avec leur volume. Il est rare de trouver dans le même rein plusieurs kystes très-volumineux : mais souvent le rein se montre en quelque sorte criblé d'une multitude de petites cellules, presque toutes situées au-dessous de la membrane propre d'enveloppe, et à travers laquelle on aperçoit le liquide contenu. Le kyste est ordinairement superficiel : tantôt il fait une légère saillie à la surface de l'organe; tantôt sa partie la plus superficielle est de niveau avec les parties circonvoisines; quelquefois même, une portion du liquide contenu s'étant résorbée, les parois de la poche se trouvent un peu affaissées. Des kystes peuvent aussi se rencontrer dans l'épaisseur du parenchyme rénal à différentes profondeurs. Ils renferment le plus souvent de la sérosité pure et citrine (*hydronéphrose*), laquelle peut être mélangée de quelques débris de fausses membranes ou d'une certaine quantité de pus; si les parois viennent à subir une inflammation assez forte, la sérosité se trouve remplacée par du pus. Du mucus, de l'urine, une matière gélatiniforme peuvent encore être contenus dans les kystes rénaux. On ne sait absolument rien de positif sur les causes et la nature de ces produits. Il est bon, en terminant, de rappeler que chez un fœtus de huit mois, mort vingt-quatre heures après sa naissance, le rein contenait un si grand nombre de petits kystes, que le tissu propre avait à peu près disparu (Rayer).

NÉPHRITE ALBUMINEUSE.

DÉFINITION. — La néphrite albumineuse (*maladie de Bright; dégénérescence granuleuse des reins*, Christison; *hydropisie rénale*, *albuminurie*, Martin-Solon) est une maladie organique caractérisée anatomiquement par une lésion particulière des reins, à laquelle se rattachent la présence de l'albumine dans l'urine et le développement d'une hydropisie symptomatique.

L'affection organique des reins, que nous allons décrire et qui constitue l'une des plus belles découvertes de la science moderne (Bright, 1827), est surtout importante par la lumière qu'elle a répandue sur la nature de certaines hydropisies et le rapport qu'elle a permis d'établir entre ces hydropisies et la présence de l'albumine dans l'urine. Ce n'est pas à dire cependant que cette altération de l'urine doive être considérée comme l'essence même de la maladie, et que l'albuminurie puisse être confondue avec la néphrite albumineuse. L'urine coagulable appartient à un grand nombre d'états morbides (Rayer, Désir) qui n'ont de commun avec la maladie de Bright que ce seul symptôme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans un premier degré (*première forme*, Rayer; *hyperhémie*, Martin-Solon; *congestion*, Christison), les reins sont augmentés de volume et de poids; leur consistance est également plus considérable; le tissu est plus injecté tant à la surface que dans l'épaisseur du parenchyme : c'est surtout sur la substance corticale que porte l'augmentation de volume.

Le deuxième degré constitue une sorte d'intermédiaire entre la forme qui vient d'être indiquée et celle qui suit; c'est une sorte de mélange d'hyperhémie et d'anhémie. A la surface de l'organe on remarque une injection arborisée qui circonscrit de petits triangles, et çà et là des plaques jaunes et rouges : on observe aussi des saillies ou bosselures, séparées par des sillons plus pâles que le reste de la substance environnante. Les cônes de la substance tubuleuse offrent une vascularité considérable et qui contraste d'une manière prononcée avec la décoloration et l'aspect jaunâtre de la substance corticale, où se rencontrent pourtant çà et là de petites étoiles vasculaires ou des stries longitudinales. L'organe entier a perdu une partie de sa consistance.

Dans le troisième degré (*dégénérescence jaunâtre*, *première forme de Bright*), l'hypertrophie des reins est encore plus prononcée : leur volume peut être presque doublé, mais la décoloration est aussi bien plus marquée; le parenchyme de l'organe pré-

sente un véritable état d'anhémie; les bosselures, déjà signalées à la surface de l'organe dans le degré précédent, sont assez bien dessinées. Le tissu cortical, par son développement, comprime la substance tubuleuse dans laquelle commence à se produire la dégénérescence. Quelques-unes des tubulures ou canaux urinifères, par suite de cette compression, ont disparu dans une partie ou dans la totalité de leur longueur. Partout où la dégénérescence a eu lieu, le tissu se montre dur, friable, cassant, parfois grenu, sec et ayant une grande analogie avec l'état désigné sous le nom de *foie gras*. La coloration que présente la substance du rein n'est pas toujours la même : aussi a-t-elle été comparée à la couleur de la chair d'anguille (Rayer), à celle du pancréas (Martin-Solon). Dans son épaisseur, le parenchyme du rein est souvent bigarré de jaune et de gris.

Quatrième degré *seconde forme* de Bright, *quatrième et cinquième* de Rayer). On observe encore une hypertrophie considérable : la surface est parsemée de petites taches blanchâtres, laiteuses, comparées (Martin-Solon) à des grumeaux blancs, pultacés, crémeux, arrondis, ordinairement irréguliers, mais quelquefois étoilés et striés. Ces taches sont disséminées comme des grains de semoule : elles paraissent dues au dépôt d'une matière blanchâtre albumino-fibrineuse (Becquerel), nouvellement formée au sein du tissu du rein; elles se montrent à travers la couche la plus superficielle de la substance corticale, dont la surface reste toujours lisse et unie. On retrouve les mêmes corpuscules, et quelquefois en très-grand nombre, au milieu de la substance corticale qui est devenue pâle, jaune et dégénérée; ils n'y font aucune saillie, et il est impossible de les enlever avec le scalpel. Outre les lésions propres à ce degré et qui viennent d'être décrites, on observe encore toutes les altérations notées dans la forme précédente, mais à un point plus marqué; la couche corticale est hypertrophiée et ramollie; quelquefois la substance tubuleuse et mamelonnée a complétement disparu, mais lorsqu'elle existe encore, elle est d'un rouge vif.

Dans le cinquième degré (*sixième forme* de Rayer *et troisième* de Bright), la déformation du rein est très-prononcée; tantôt son volume a subi une hypertrophie considérable, tantôt il est diminué de volume, parfois encore il affecte une forme lobulaire; il est d'une dureté cartilagineuse; sa surface est inégale et raboteuse par suite de petites saillies jaunes ou pourpres. Ajoutons que l'on trouve presque constamment les veines rénales oblitérées par des caillots.

En comparant les résultats précédents fournis par l'examen à l'œil nu avec ceux que donnent les recherches histologiques, on

voit que le premier degré ne présente que les caractères microscopiques de la congestion, distension par le sang et rougeur des petites artères droites, de celles des glomérules et du réseau capillaire, dépôt de pigment rouge ou de cristaux d'hématoïdine dans la capsule des glomérules ou dans le tissu connectif du pourtour des vaisseaux, lorsque la congestion a été violente ou a duré longtemps.

Au second degré caractérisé par une coloration d'un blanc grisâtre, mêlée de quelques taches jaunâtres, la congestion diminue, et les tubuli contorti sont gris, un peu opaques et plus larges qu'à l'état sain. A un grossissement de 200 à 300 diamètres, on voit que la légère opacité des tubuli est due à ce qu'ils sont remplis d'éléments plus nombreux, plus pressés qu'à l'état normal. Ces éléments sont des cellules épithéliales, granuleuses, troubles, distendues, remplies de granulations protéiques. L'exsudat est à la fois intra et extra-cellulaire; c'est-à-dire que les tubes urinifères renferment outre les éléments précédents des granulations protéiques et, à leur centre, des cylindres hyalins.

La transformation graisseuse régressive d'un certain nombre d'éléments constitue les taches jaunes.

La généralisation de la dégénérescence graisseuse, la transformation athéromateuse des petits vaisseaux du rein correspondent à notre troisième degré.

Les petites granulations quelquefois semi-transparentes, le plus ordinairement jaunâtres, du quatrième degré, sont composées de tubes urinifères contournés et de glomérules dont les rapports habituels sont conservés, dont le volume reste normal ou est augmenté, tandis que le tissu qui avoisine la granulation est formé des mêmes parties atrophiées. Un hypergenèse d'éléments cellulaires est la source de l'augmentation de volume des parties qui concourent à former la granulation. Lorsque celle-ci est semi-transparente, les cellules sont simplement granuleuses; quand elle est jaunâtre, ces cellules subissent la transformation graisseuse et les vaisseaux des glomérules sont souvent athéromateux (V. Cornil).

Outre les altérations particulières des reins, il existe encore dans la maladie de Bright des désordres variables qui sont consécutifs, comme les hydropisies du tissu cellulaire ou des grandes cavités, ou qui appartiennent aux complications, comme les lésions organiques du cœur, la cirrhose du foie, l'inflammation chronique de la muqueuse intestinale.

Le sang n'est pas exempt d'altération dans la néphrite albumineuse; il présente une notable diminution des matériaux solides du sérum, un abaissement du chiffre de l'albumine et des glo-

bules (Gregory, Christian, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier).

Nous étudierons les caractères de l'urine en parlant des symptômes.

DESCRIPTION. — La néphrite albumineuse peut être aiguë ou chronique.

Dans sa *forme aiguë* (Rayer) la maladie débute d'une manière brusque par des frissons, de la fièvre; il existe presque toujours un sentiment de constriction, une douleur sourde ou au moins un malaise dans la région lombaire, parfois plus marqué d'un côté que de l'autre, et s'étendant rarement sur le trajet de l'uretère. L'urine rare ou peu abondante contient une certaine quantité de sang. Elle est toujours acide; sa densité est souvent au-dessus et rarement au-dessous de celle de l'urine saine. Elle contient une quantité d'albumine très-notable, mais moins élevée toutefois que dans la forme chronique. Les éléments solides de l'urine ne sont pas sensiblement modifiés. A peine l'altération de la sécrétion urinaire s'est-elle déclarée, qu'il se forme, quelquefois avec une rapidité extraordinaire, une anasarque ou une hydropisie générale. Cette hydropisie commence par une bouffissure des paupières ou de tout le visage; d'autres fois elle se montre aux membres, puis s'étend rapidement aux autres parties du corps, ou disparaît quelquefois dans l'une d'elles pour se montrer dans une autre. La peau chaude, rénitente, ne se déprime que par une forte pression du doigt dont l'empreinte disparaît promptement. Le pouls est toujours fébrile; la langue est chargée : il y a de l'anorexie, des nausées. Après quelques jours, l'urine cesse de contenir du sang; mais à plusieurs reprises, on en voit reparaître dans le cours de la maladie. L'anasarque tantôt s'arrête, tantôt acquiert des proportions énormes. Le sang extrait de la veine est fortement couenneux. Lorsque la néphrite albumineuse suit cette marche croissante, on peut voir survenir soit des accidents cérébraux, soit une phlegmasie suraiguë du poumon, des plèvres, du péricarde, qui emportent les malades. Quelquefois cependant, malgré la violence des symptômes, la guérison peut avoir lieu dans le cours du deuxième, du troisième ou du quatrième septénaire. La fièvre tombe, l'œdème se dissipe, et l'urine revient à l'état normal. Mais le plus souvent les accidents aigus s'apaisent, et la maladie persiste à l'état chronique.

Cette *forme chronique* de la néphrite albumineuse, beaucoup plus fréquente que la précédente, se montre la plupart du temps dès le début de la maladie; elle n'offre souvent pas d'autre caractère que l'altération de l'urine. Celle-ci est très-légèrement acide, quelquefois neutre ou alcaline, pâle, un peu trouble, ayant sou-

vent l'aspect du petit-lait, d'une odeur fade, d'une très-faible densité ; elle mousse facilement, et sa surface présente une espèce d'écume bulleuse. Traitée par l'acide nitrique ou par la chaleur, elle donne un précipité floconneux, souvent très-considérable, formé par de l'albumine. Parmi ses éléments variés, inorganiques ou organiques, oxalates, phosphates, acide urique, urates, cellules épithéliales de l'urèthre, de la vessie, des uretères, il faut distinguer ceux qui proviennent du contenu des tubes urinifères, et qui ont été confondus sous le titre de cylindres *fibrineux*. En fait, ces cylindres sont formés de cellules épithéliales, tantôt de mucine (Funke), le plus souvent de matière protéique, et non de fibrine, comme l'ont cru Reinhard et Frerichs. Les derniers sont les cylindres *hyalins*.

La région des reins est rarement douloureuse ou ne l'est qu'à une forte pression. Cette altération de la sécrétion urinaire peut persister pendant plusieurs mois avant qu'il se forme des dépôts séreux dans le tissu cellulaire ou les membranes séreuses, et sans autres phénomènes appréciables qu'une diminution des forces musculaires et une moindre activité des fonctions digestives. Mais si les malades ne sont point enlevés par quelque affection intercurrente après un temps très-variable, ils deviennent hydropiques. L'œdème, borné d'abord à la face, puis aux extrémités inférieures, et remarquable par sa mobilité, finit par se fixer surtout aux membres inférieurs. L'hydropisie gagne plus tard les cavités du péritoine et des plèvres, le poumon, en donnant lieu à des symptômes d'œdème pulmonaire, offrant dans sa marche des rémissions plus ou moins durables. Dans des cas extrêmement rares, l'hydropisie manque complétement. La peau est sèche, la respiration est gênée, il existe le plus souvent une constipation opiniâtre, qui alterne parfois avec de la diarrhée.

Une opinion qui tend à prendre faveur depuis quelques années, quoiqu'elle trouve encore des contradicteurs, attribue les phénomènes observés du côté du tube digestif, et surtout du côté du système nerveux, convulsions, coma, délire plus rarement, à la rétention dans le sang de l'urée qui cesse d'être éliminée par le rein. C'est la doctrine de l'*urémie*.

En tout cas, on ne peut plus admettre avec Frerichs que la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque dans le sang, est la cause des accidents. D'une part, en effet, cette transformation n'est pas démontrée, et d'un autre côté, les symptômes, le pronostic de l'empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque ne sont pas ceux de l'urémie. Mais il peut être rationnel de faire intervenir dans la pathogénie des symptômes auxquels nous venons de faire allusion, la rétention dans le sang d'éléments nuisibles,

consécutivement au trouble des fonctions uropoiétiques. Seulement l'urée ne doit peut-être pas être seule mise en cause, et il pourrait y avoir lieu d'accuser d'autres substances encore mal connues et désignées sous la dénomination vague de matières extractives. (A. Fournier.)

Il peut se faire que les symptômes reprennent par intervalles un caractère d'acuité. D'autres fois ils s'amendent pendant un certain temps, et c'est après ces alternatives que la maladie se compliquant de lésions secondaires ou déterminant par ses progrès des accidents de plus en plus graves, l'épuisement des malades se termine par la mort, sans qu'il soit possible de prévoir sa durée, mais ordinairement après plusieurs années. La guérison, quoique rare, n'est pas impossible ; elle est annoncée par la diminution graduelle et simultanée de l'hydropisie et de l'altération de l'urine (Rayer). Mais les récidives sont malheureusement très-fréquentes.

CAUSES. — La néphrite albumineuse est plus fréquente chez les hommes, plus commune de vingt à trente ans et surtout de trente à quarante, principalement dans les pays froids et humides où l'usage et l'abus des liqueurs spiritueuses sont plus répandus. En effet, comme causes déterminantes, il faut signaler surtout les vicissitudes atmosphériques, l'impression brusque ou prolongée du froid humide, et toutes les professions qui y exposent (Rayer), l'abus des liqueurs fortes (Christian), les excès vénériens, la grossesse. Les maladies à la suite desquelles la néphrite albumineuse se montre surtout, et auxquelles elle paraît liée comme complication, sont la scarlatine, les maladies du cœur, la cyrrhose, les tubercules pulmonaires.

DIAGNOSTIC. — La grande difficulté du diagnostic de la néphrite albumineuse vient de ce que non-seulement l'albuminurie seule, mais encore la réunion de l'hydropisie avec des urines coagulables, peuvent exister en dehors de la néphrite albumineuse. Nous n'avons pas à énumérer ici les cas extrêmement nombreux où l'urine peut passagèrement contenir de l'albumine. Mais il faut faire remarquer que l'urine de la maladie de Bright, outre l'albumine, présente encore des qualités physiques et une composition très-caractéristiques et très-différentes de celles des urines accidentellement albumineuses.

Quant à l'hydropisie, elle a quelque chose de tout à fait spécial dans son début par la face, ses alternatives, sa mobilité singulière, ses progrès et sa liaison avec l'albuminurie qui la précède toujours. Quoi qu'il en soit, on voit que c'est surtout dans la marche

de la maladie, qu'il faut chercher les caractères différentiels de la néphrite albumineuse. Il peut arriver cependant qu'elle reste latente, et que l'explosion d'accidents aigus révèle seule l'existence de la maladie, sans que l'on ait soupçonné l'altération antécédente de la sécrétion urinaire.

L'étude sémiotique de l'albuminurie et des hydropisies avec urines coagulables ne doit pas faire perdre de vue l'existence de la maladie de Bright, affection essentielle, caractérisée par une lésion rénale toute spéciale.

PRONOSTIC. — Le pronostic est presque toujours fort grave; la terminaison à peu près constante est la mort. La forme aiguë est cependant relativement moins fâcheuse que la forme chronique. Les signes les plus funestes sont la grande quantité d'albumine coïncidant avec une diminution très-notable de l'urée, l'établissement fixe de l'hydropisie, la diarrhée, la fièvre, l'épuisement des forces, l'extrême dyspnée, l'apparition d'accidents cérébraux. Au contraire, la disparition de l'œdème, coïncidant avec la diminution de l'albumine, est toujours un bon signe, sauf le danger des récidives. Les complications, affections organiques du cœur, du foie, du poumon, rendent la maladie encore beaucoup plus grave.

TRAITEMENT. — Le traitement de la néphrite albumineuse est trop souvent impuissant pour qu'il soit utile d'énumérer tous les moyens qui ont été tentés. Dans la forme aiguë les émissions sanguines, les bains, les boissons émollientes ou laxatives ; dans la forme chronique, les diurétiques, et particulièrement la décoction de raifort (Rayer), les purgatifs drastiques, dont l'usage doit être prudemment surveillé, les excitants spéciaux, tels que la teinture de cantharides, et enfin les toniques, sont les ressources auxquelles il est permis d'accorder le plus de confiance, et qu'il faut joindre à une bonne alimentation, au séjour dans un lieu bien sec et bien aéré et à un exercice modéré. Les différentes complications pourraient donner lieu à des indications particulières, mais ne feraient toujours que rendre la thérapeutique plus impuissante.

Bibliographie. — Bright, *Diseased kidney in dropsy*, 1827 : *Renal diseases accompanied with secretion of albuminous urine*, 1836. — Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, in-fol., liv. I. — Tissot, *De l'hydropisie causée par l'affection granuleuse des reins* (thèse de Paris, 1833, in-4). — Desir, *De la présence de l'albumine dans l'urine* (thèse de Paris, 1835, in-4) — Bureau, *De la néphrite albumineuse* (thèse de Paris, 1835). — Martin-Solon, *De l'albuminurie ou hydropisie causée par la maladie des reins*, 1838, 1 vol. in-8, fig. — Rayer, *Maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire*, 1839-1841, 3 vol. in-8, et atlas de 360 planches

in-fol., fig. col. — Barthez et Rilliet, *Maladies des enfants*, 2e édit., 1853-1854, 3 vol. in-8, t. II, p. 41. — Becquerel et Rodier, *Chimie pathologique*, 1854, 1 vol. in-8, p. 166, 363 — Cahen, *De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes* (thèse de Paris, 1846). — Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, 1844, in 8; *Cours de pathologie interne*, 2e édit., 1848, t. II, p. 463. — Nonat, *De la néphrite albumineuse*, in *Union médicale*, 1847, p. 467. — Vernois et Becquerel, *De l'albuminurie*, in *Moniteur des hôpitaux*, 1856. — A. Fournier, *De l'urémie* (thèse d'agrégation. Paris, 1863). — Jaccoud, art. ALBUMINURIE (*Indications bibliographiques*), in *Nouveau Dictionnaire de médec. et de chirurg. pratiques*, 1864, t. I. — Pellegrino Levi, *Etudes sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie* (thèse de Paris, 1864). — Cornil (V.), *Mémoire sur les lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie* (thèse de Paris, 1864). — Gubler, article ALBUMINURIE (*Indications bibliographiques*), in *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*, 1865, t. II. Voyez en outre, comme complément de ce chapitre, les chapitres SYPHILIS (syphilis *quaternaire* ou *viscérale*), MÉLANÉMIE et DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

KYSTES DE L'OVAIRE.

DÉFINITION. — Sous la dénomination de kystes de l'ovaire, on désigne des affections organiques de différente nature, qui ont pour caractère commun la formation de tumeurs et de cavités anormales au sein du tissu propre de l'ovaire.

Les kystes de l'ovaire peuvent être divisés en deux genres principaux : 1° *kystes fœtaux*, qui contiennent un produit de conception, soit un fœtus entier, soit quelques-unes de ses parties seulement; 2° *kystes séro-fibreux* ou *simples* qui ne renferment que la sérosité.

A. **Kystes fœtaux.** — Les kystes fœtaux résultent d'une grossesse ovarique; ils se présentent sous deux formes : dans l'une (*kystes fœtaux proprement dits*), les parois, formées de couches superposées (amnios, chorion et péritoine), ne commencent à s'hypertrophier qu'après que le fœtus a cessé de se développer; elles éprouvent ainsi avec le temps différentes modifications. Ainsi ou bien elles subissent la transformation crétacée, osseuse ou cartilagineuse, ou bien elles deviennent le siége d'un travail inflammatoire, qui peut se terminer par ulcération, et établir une libre communication entre le kyste et l'un des organes voisins : vagin, vessie, tube intestinal; l'ulcération envahit même parfois l'enveloppe cutanée, et détermine ainsi le rejet au dehors d'une partie ou de la totalité du fœtus. Le développement considérable du kyste et la compression qu'il exerce autour de lui font ordinairement disparaître les autres vésicules de Graaf. On cite cependant des cas (Littré, W. B. Schmith de Jamestown) où il existait encore des vésicules dans l'ovaire malade. Quant au produit de la concep-

tion renfermé dans le kyste, tantôt il se conserve intact pendant plusieurs années, tantôt il éprouve plus ou moins rapidement des altérations diverses, dont la plus commune est la fonte putrilagineuse. Dans ce cas, au milieu d'une masse demi-liquide nagent en quelque sorte des débris de tout genre, des dents, des cheveux, des os, etc.; le fœtus peut aussi éprouver une espèce de momification. Enfin les transformations osseuse, crétacée ou en gras de cadavre s'observent dans toutes les grossesses indistinctement (Cruveilhier, Cazeaux) ou seulement dans les grossesses abdominales (Dezeimeris).

Il est extrêmement difficile d'arriver pendant la vie à un diagnostic positif; l'autopsie est seule capable de transformer en certitude les soupçons qu'on a pu avoir avant la mort. Cette dernière, indépendante le plus souvent de l'affection qui nous occupe, peut être causée par l'hémorrhagie ou l'inflammation abdominale qui suit la rupture du kyste.

La seconde forme des kystes fœtaux a été désignée sous le nom de *kystes pileux*, parce qu'ils renferment des cheveux plus souvent et en plus grande quantité que toute autre partie du fœtus; pourtant on y rencontre aussi différents autres organes soit intacts, soit plus ou moins altérés, quelquefois constituant une sorte de détritus, dont il est même dans certains cas difficile de reconnaître la véritable nature. On trouve surtout des dents, des portions d'os et des lambeaux de peau. Quoiqu'on ait observé ces kystes dans toutes les parties de la cavité abdominale, ils occupent presque exclusivement la surface ou l'intérieur des ovaires, de l'ovaire droit même seulement selon quelques anatomistes (Meckel, Morgagni, Treviranus). Leur volume, égal dans quelques cas à celui d'une tête d'adulte, laisse parfois aussi à l'ovaire sa forme et son volume ordinaires. Ils sont uniques ou multiples; on a constaté leur existence à tous les âges de la vie, depuis la première enfance jusqu'à la plus extrême vieillesse.

Les produits qu'ils renferment sont nombreux; au premier rang se trouvent les cheveux. Ils présentent une racine ou en sont dépourvus; les uns sont complétement libres au milieu du kyste; les autres sont adhérents aux parois de la poche, soit à l'aide d'un simple anneau fibreux dans lequel ils peuvent glisser, soit par le moyen d'une couche celluleuse très-mince et transparente, passant au devant du poil. La longueur et la couleur des poils varient beaucoup; il en est qui ressemblent à des cheveux proprement dits, d'autres à des poils; on a cité des cas où ils avaient la plus complète analogie avec ceux qui couvrent le pubis (Autenrieth, Bauhin). La présence des dents, organes qu'on trouve le plus souvent après les poils, coïncide toujours avec l'existence de ces der-

niers. L'évolution dentaire dans les kystes se fait d'après les mêmes lois et de la même manière que dans l'organisme vivant : ainsi apparition de la couronne, puis de la racine dans les alvéoles osseuses; développement des incisives, des canines, des molaires; première dentition et enfin seconde ; telle est l'évolution dont on observe les traces par l'examen des pièces osseuses contenues dans le kyste. Le nombre des dents varie de 2 à 300 (Plouquet). Outre les organes que nous venons d'indiquer, et auxquels il faut ajouter des morceaux d'ongles, des brides fibreuses, des lambeaux de tissu organique qu'il est facile de rapporter au tissu cutané ou à la muqueuse intestinale, le kyste est ordinairement rempli d'une substance stéatomateuse on graisseuse, fluide ou à demi-solide, incolore ou brunâtre; on peut encore y trouver une sorte de gelée, de la sérosité, de la matière tuberculeuse et même des concrétions pierreuses.

Le *diagnostic*, toujours entouré des plus grandes difficultés, est parfois absolument impossible à porter. Ces kystes ne se distinguent souvent par aucun signe spécial des autres tumeurs abdominales. Si dans leur intérieur il se fait une abondante sécrétion de sérosité, on peut les confondre avec les tumeurs séro-fibreuses. Lorsque la marche de la maladie est lente et chronique, et que le kyste n'acquiert que de petites dimensions, le pronostic n'offre aucune gravité ; il en est tout autrement si la tumeur subit rapidement une forte augmentation de volume, si elle devient le siége d'une inflammation étendue, si enfin elle s'ouvre soit à l'extérieur, soit dans un des organes voisins. Le médecin ne devra mettre en usage un traitement quelconque que dans le cas où il surviendrait des accidents, lesquels seraient alors combattus à titre de complication. L'inflammation nécessiterait l'emploi des antiphlogistiques; la saillie de la tumeur avec menace de rupture dans le vagin, le rectum ou à l'extérieur, serait une indication de pratiquer une ponction dans le kyste.

B. **Kystes séreux ou séro-fibreux.** — Les kystes séreux ou séro-fibreux (*hydropisie enkystée de l'ovaire*) s'observent rarement dans les deux ovaires à la fois; mais souvent l'ovaire exempt de kyste est atteint d'une dégénérescence cancéreuse ou de tout autre désordre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le volume et la disposition des kystes de l'ovaire sont très-variables. Les kystes peu volumineux sont *extra-ovariens*, développés à la surface de l'ovaire, ou *intra-ovariens*, situés au-dessous de la capsule fibreuse; ce sont les vésicules de de Graaf anormalement développées. Les kystes volumi-

neux sont tantôt *uniloculaires*, c'est-à-dire formés d'une seule loge, ou *multiloculaires*. Les cloisons de séparation des loges sont complètes ou incomplètes; les loges contiennent la même substance ou des matières différentes. Les tumeurs peuvent être formées par la réunion de plusieurs kystes distincts (*kystes multiples*). Dans d'autres cas la tumeur est constituée par l'agglomération d'un grand nombre de kystes de grandeur variable, formant des bosselures et contenant une matière gélatineuse, demi-transparente, diversement colorée, blanchâtre dans quelques-uns des kystes, jaunâtre ou brunâtre dans les autres (*kystes aréolaires*, Cruveilhier, Barth).

Le kyste peut occuper la cavité abdominale tout entière; il a la forme d'un ovoïde; sa couleur est d'un blanc terne ou brunâtre. La tumeur est libre ou unie par des adhérences aux parties voisines. Les parois, dont l'épaisseur varie de quelques millimètres à quelques centimètres, se composent des couches suivantes en allant de la surface extérieure vers la surface interne : une membrane séreuse, brunâtre et augmentée d'épaisseur; une tunique fibreuse, ardoisée et hypertrophiée; une tunique musculaire, à fibres perpendiculaires; et enfin une membrane interne ou adventive, d'une nature particulière, sorte de pseudo-membrane tomenteuse, ayant de l'analogie avec la caduque.

Les parois contiennent encore des vaisseaux artériels et veineux très-développés; les veines forment deux plans, l'un superficiel et l'autre profond. Il existe moins de vaisseaux là où les parois sont moins épaisses (Delpech, Dubreuil, Cruveilhier).

Quant aux matières que renferment ces kystes, leur poids varie de quelques grammes à 50 ou 60 litres; c'est une sérosité pure ou citrine ou brunâtre, prenant la couleur marc de café par la présence d'une certaine quantité de sang; d'autres fois c'est un liquide glutineux, pultacé, filant comme de l'albumine, et dont la consistance rend l'évacuation difficile. La sérosité peut être aussi purulente; on y a même rencontré des calculs.

L'utérus est souvent déplacé par le développement du kyste ovarique, et entraîné en haut soit à droite soit à gauche.

Description. — Le premier signe qui attire l'attention est une douleur sourde, permanente, dans une des fosses iliaques, et accompagnée de gêne et de pesanteur dans la hanche et la cuisse du côté affecté. Plus tard une tumeur se fait sentir, d'abord petite, puis distincte et mobile, dans laquelle la fluctuation, souvent impossible à reconnaître, se perçoit en pratiquant le toucher vaginal pendant que la main est appliquée sur les parois de l'abdomen. Lorsque la tumeur occupe encore le petit bassin, la compression gêne ou

empêche même l'excrétion volontaire des urines. Enfin, quand la tumeur a envahi tout le ventre, on perçoit une fluctuation qui est d'autant plus manifeste que le kyste est uniloculaire, que ses parois ont moins d'épaisseur, et que la distension est considérable sans être extrême. Il est de ces tumeurs qui acquièrent des dimensions prodigieuses : le développement en est très-lent, presque indolent ou bien accompagné d'accidents légers, assez analogues à ceux qui marquent le début d'une grossesse : aussi voit-on parfois les femmes et les médecins commettre cette erreur. Les différentes fonctions restent ordinairement intactes jusqu'au moment où la tumeur a acquis un développement considérable; on a observé la diminution des urines (A. Portal), un certain état d'épaississement et d'induration de la peau, surtout à la région hypogastrique. Quant à l'œdème des membres inférieurs, il ne survient qu'à une époque avancée ; quelquefois il se montre assez promptement dans le membre correspondant au côté où siége la tumeur, ce qui produit ce gonflement par une compression toute mécanique. La coloration lie de vin des parois du vagin, déjà notée dans la grossesse, a été également mentionnée dans cette maladie (Moreau). Si un kyste de l'ovaire peut coïncider pendant dix, quinze et vingt ans avec une bonne santé, plus souvent aussi, après un temps variable mais peu considérable, il se déclare des accidents nombreux qui dépendent du dérangement des fonctions de l'estomac, des intestins, du foie, dérangement dû en grande partie à la compression exercée par le kyste sur les organes voisins.

La *marche* de ces kystes est ordinairement fort lente et essentiellement chronique; parfois pourtant elle se montre relativement rapide, surtout vers l'âge de vingt ou trente ans. L'inflammation s'empare quelquefois des parois du kyste à la suite de froissements ou de contusions du ventre, ou bien encore de ponctions réitérées, et hâte la marche de la maladie. Quand la mort ne vient pas mettre un terme au développement de la tumeur, cette dernière finit par se rompre et une communication s'établit entre elle et l'extérieur ou avec un des organes voisins. C'est ainsi qu'on a vu des kystes de l'ovaire se vider dans le cæcum (Bright), dans deux parties à la fois du tube intestinal, et alors le contenu du kyste est rejeté à la fois par les vomissements et les selles (Ollenroth), dans la vessie (Rayer), dans le vagin (Helmann, Bluff), dans le péritoine (Dance, Tavignot), etc. Enfin, dans quelques cas rares, la tumeur ovarienne, adhérente au mésentère par une bride fibreuse très-épaisse, devient la cause d'un étranglement interne qui détermine la mort (Cazeaux).

CAUSES. — Les causes prédisposantes et occasionnelles des

kystes séro-fibreux de l'ovaire agissent toutes en produisant un trouble dans le travail mensuel dont les ovaires sont le siége, et l'on peut dire que le plus souvent le kyste résulte du développement anormal d'une vésicule de Graaf (Cazeaux). Les violences de tout genre, exercées principalement sur le ventre pendant la vacuité de l'utérus, au moment des règles ou dans l'intervalle d'une époque à une autre, pendant l'état de grossesse ou immédiatement après l'accouchement, les chutes, les coups, les pressions violentes, la constriction habituelle du corset (Morgagni), l'avortement, les inflammations péritonéales, l'impression du froid durant l'époque menstruelle, toutes les conditions morbides enfin qui s'opposent à l'accomplissement régulier de la menstruation, ont une influence facile à comprendre sur la production des kystes de l'ovaire. Il faut y joindre les circonstances capables d'exciter plus ou moins vivement les organes génitaux, causes qui donnent à l'écoulement sanguin une grande activité, par exemple, les désirs vénériens non satisfaits (Copland), l'abus du coït ou de la masturbation (Boivin et Dugès, Cazeaux). Il est incontestable qu'un grand nombre de kystes de l'ovaire reconnaissent une origine inflammatoire (A. Chéreau). L'hérédité et les modifications organiques qu'entraîne l'âge critique ne paraissent pas non plus étrangères au développement de certains kystes ovariques; on peut cependant en rencontrer dans les premières années de la vie et même au moment de la naissance.

DIAGNOSTIC. — La maladie avec laquelle on peut le plus aisément confondre les kystes de l'ovaire est l'ascite; aussi est-ce sur le diagnostic différentiel de ces deux affections qu'on doit le plus insister. Il est un symptôme d'une valeur très-grande, mais cependant considéré à tort comme constant et pathognomonique : c'est la différence de siége du son tympanique obtenu à l'aide de la percussion. Dans l'ascite, le son clair se perçoit à la partie supérieure de l'abdomen : en effet, la masse intestinale, libre au sein du liquide, gagne naturellement la partie la plus élevée et se porte au-dessus de l'ombilic. Par suite de la disposition anatomique, le même phénomène ne peut avoir lieu quand un kyste de l'ovaire a déjà acquis un développement considérable : alors la plus grande partie des intestins est refoulée sur les côtés de la tumeur et au-dessous d'elle, tantôt dans une direction, tantôt dans l'autre, selon la manière dont s'est opéré le développement de la tumeur. A la vérité d'autres signes viennent éclaircir la question. La forme du ventre, dans les différentes positions, n'est pas la même pour les deux affections; généralement la forme de la tumeur ne change pas dans le cas de kyste ovarique; dans l'ascite au contraire, le

liquide se déplaçant avec facilité, se porte dans toutes les directions; aussi observe-t-on une dépression sur le milieu du ventre pendant le décubitus dorsal. Des symptômes généraux graves et très-marqués se déclarent ordinairement plus vite dans l'ascite que dans les kystes ovariques. Il est des cas où ces deux maladies se rencontrent à la fois chez le même individu. On peut soupçonner cette complication quand la main, appliquée sur le ventre, perçoit la sensation d'un flot interposé entre les parois abdominales et la surface du kyste qui est lisse et résistante. Le toucher vaginal (Chomel) ou rectal (Chéreau) est d'une grande utilité pour le diagnostic. L'utérus, entraîné par la tumeur que forme l'ovaire enkysté, sort parfois du petit bassin et ne peut plus être atteint par le doigt. Rien de semblable ne s'observe dans l'ascite. On devra encore, avant de se prononcer, tenir le plus grand compte de tous les éléments de diagnostic déjà indiqués, mais surtout du mode de développement.

Dans l'ascite, la tumeur paraît sur la ligne médiane, et d'abord derrière, puis au-dessus du pubis; les kystes de l'ovaire se montrent d'abord dans l'une des fosses iliaques; mais il est rare qu'on puisse avoir des renseignements précis à cet égard.

D'autres maladies ont été confondues avec l'affection qui nous occupe : ainsi l'hydrométrie ou hydropisie de la matrice, affection rare, qui se distingue facilement, il est vrai, par une tumeur occupant la ligne médiane, par la suppression constante des règles et par la position et le développement de l'utérus appréciables par le toucher. Les différentes tumeurs enkystées des parois du ventre et des organes contenus dans la cavité abdominale ont certains symptômes propres, pourtant le diagnostic est parfois très-difficile à poser. Le développement de l'utérus par le produit de la conception laisse quelquefois des doutes sur la véritable nature de la tumeur. Il faut bien se garder, en pareil cas, d'avoir recours à la ponction, soit comme moyen de diagnostic, soit comme moyen de traitement. Quant à la tympanite et à la distension extrême de la vessie, l'erreur serait inexcusable; la percussion et le cathétérisme feraient justice d'une semblable confusion. Après avoir reconnu l'existence d'un kyste ovarique, on devra chercher à distinguer à quelle variété il appartient. S'il est uniloculaire, la forme sera généralement plus régulière, les parois plus minces, la fluctuation plus manifeste; s'il est multiloculaire, si surtout les loges contiennent des produits différents, la tumeur sera dure, inégale, bosselée; il pourra y avoir absence partielle ou totale de la fluctuation. Il est, du reste, toujours difficile, dans les cas un peu compliqués, d'arriver à un diagnostic précis.

Pronostic. — Le pronostic est toujours grave, car la maladie

résiste généralement aux différents modes de traitement employés jusqu'à présent contre elle; il est d'autant plus fâcheux que la malade est jeune, qu'elle exerce un métier fatigant et qui l'expose à une rupture du kyste; la grossesse est une complication également redoutable. Eu égard aux indications thérapeutiques, le kyste uniloculaire simple est beaucoup moins grave que les kystes multiples ou multiloculaires. Les dégénérescences des parois du kyste, l'altération profonde d'un des organes voisins, les adhérences plus ou moins intimes sont autant de circonstances fâcheuses (Cazeaux). La rupture du kyste peut être avantageuse lorsqu'elle est suivie de l'évacuation du liquide par une des voies naturelles; elle est mortelle lorsqu'elle a lieu dans le péritoine; l'inflammation du kyste est presque toujours funeste.

Traitement. — Le traitement consiste presque exclusivement dans la paracentèse abdominale, qu'on renouvelle aussi souvent que le volume du kyste l'exige; généralement on n'y a recours que quand la distension est extrême et produit une dyspnée prononcée; on pratique alors une ponction, à l'aide d'un trocart, sur le milieu d'une ligne étendue de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure (Monro), ou vers le milieu d'un triangle dont les angles répondraient à l'ombilic, au milieu de la crête iliaque et au milieu du rebord inférieur de la poitrine (Palfin). Avant de plonger l'instrument, il faut s'assurer, par la percussion et la palpation, de la présence du liquide et de l'absence de toute anse intestinale placée au-devant du kyste. Le nombre de ponctions qu'on est obligé de faire est quelquefois très-considérable. Quant à la cure radicale, très-difficile et même le plus souvent impossible à obtenir, elle exige l'emploi de moyens médicaux qui échouent ordinairement et qui consistent en dérivatifs et en résolutifs de tout genre ou bien l'usage d'un traitement chirurgical. Les opérations pratiquées dans ce but sont la ponction, l'incision et l'extirpation; chacune de ces méthodes compte quelques succès, la ponction est tout à fait innocente, mais habituellement insuffisante, la ponction suivie d'injection iodée a donné dans ces derniers temps quelques succès, mais l'innocuité de cette méthode a été exagérée. L'incision offre plus de gravité, enfin l'extirpation, malgré les extrêmes dangers qui en résultent, a été souvent suivie d'une guérison radicale.

Bibliographie. — Bloff, *De l'hydropisie de l'ovaire* (*l'Expérience*, 25 février 1838, t. I). — Tavignot, *De l'hydropisie enkystée de l'ovaire*, in *l'Expérience*, 24 juillet 1840. — Cazeaux, *Des kystes de l'ovaire*, thèse de concours, 1844. — Boinet, *Iodothérapie, ou De l'emploi médico-chirurgical de l'iode et de ses composés, et particulièrement des injections iodées*, 1855, 1 vol. in 8.—Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, in fol., liv. XVIII et XXV. — *Discussion sur le traitement des kystes de l'ovaire* (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1856 et 1857).

ÉTRANGLEMENT INTERNE.

DÉFINITION. — Sous le nom d'étranglement interne (*iléus, volvulus, passion iliaque, colique de miserere*) on désigne une affection caractérisée par une disposition organique ou matérielle quelconque, ayant pour effet de déterminer l'occlusion plus ou moins complète du canal intestinal, et de suspendre ou d'interrompre le cours des matières qui doivent le traverser.

L'étranglement interne appartient bien à juste titre à la classe des maladies organiques, si l'on considère que tous les symptômes dérivent mécaniquement d'une lésion purement physique, essentiellement indépendante de l'état physiologique et constitutionnel.

La dénomination même d'étranglement interne indique qu'il ne s'agit pas ici des occlusions intestinales provenant soit d'un vice de conformation (atrésie du rectum, etc.), ni des étranglements externes (hernie étranglée, etc.), bien qu'à certains égards les accidents produits par ces diverses affections ne diffèrent pas de nature.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les conditions organiques qui peuvent déterminer les accidents de l'iléus, sont l'étranglement, l'invagination, les corps étrangers et le rétrécissement organique d'une portion de l'intestin.

1° La compression ou l'étranglement de l'intestin peut être produit par des brides celluleuses ou fibreuses, sous lesquelles il s'est engagé, et par une ouverture anormale à travers laquelle il s'est introduit, ou bien encore par l'enroulement de ses circonvolutions, soit les unes sur les autres, soit autour d'un obstacle quelconque. L'appendice iléo-cæcal, fixé par son extrémité libre, a agi quelquefois à la façon d'une bride pour produire l'étranglement, on a vu des portions d'épiploon, des diverticules de l'intestin grêle donner lieu aux mêmes accidents. Ordinairement la bride constitue une sorte d'anneau, dont la forme, les dimensions, le mode d'insertion, varient à l'infini, mais qui agit toujours en comprimant ou en serrant l'anse intestinale qui s'y trouve engagée. La variété que présentent les parties ainsi étranglées est telle qu'il n'est peut-être pas deux faits dans lesquels on trouve une disposition parfaitement semblable.

Les anses d'intestin peuvent encore s'introduire dans les orifices naturels des organes de l'abdomen ou des parois profondes de cette cavité ; ainsi on a observé des portions d'intestin engagées dans les ouvertures aponévrotiques du diaphragme, dans

l'hiatus de Winslow (Blandin) ; quelquefois le même accident a lieu à travers une ouverture anormale d'un des épiploons ou des mésentères.

Il est difficile de ne pas confondre avec l'étranglement interne ces exemples d'étranglement de hernies profondes qu'aucun signe extérieur positif ne révèle au chirurgien, et qui se trouve par cela même en dehors de ses moyens d'action : telles sont les hernies ischiatique, obturatrice ou périnéale. Ajoutons enfin qu'au lieu d'une occlusion complète, il peut se faire qu'il y ait seulement une portion des parois de l'intestin qui se trouve pincée (Morgagni).

2° L'invagination ou intussusception consiste dans le renversement d'une portion de l'intestin sur elle-même, et dans l'adossement de trois calibres d'intestin superposés. L'invagination se fait, soit de haut en bas, c'est-à-dire avec renversement de la partie supérieure dans la partie inférieure comme un doigt de gant retourné, soit, ce qui est plus rare, de bas en haut (Ev. Home, Moutard-Martin, etc.).

Le gros intestin est le siége à peu près constant de cette lésion. Rarement l'intestin grêle présente des invaginations étendues, et donnant lieu à des accidents graves de volvulus. On peut dire même que les intussusceptions de l'intestin grêle seul ont peu d'étendue par suite du diamètre rétréci et égal de cet intestin. Pour les expliquer, on ne peut le plus souvent invoquer aucune cause matérielle ; dans quelques cas cependant on a pu constater une disposition organique qui paraissait y avoir donné lieu ; un polype, par exemple, qui, par son poids, avait entraîné la portion d'intestin à laquelle il tenait dans la portion située au-dessous (J. Cloquet). Mais les invaginations qui se font dans le gros intestin sont beaucoup plus fréquentes. Le plus souvent l'intestin grêle, entraîné par le cæcum dans lequel il s'invagine rarement d'une façon directe, pénètre tantôt dans le côlon ascendant, tantôt dans le côlon descendant et jusque dans l'S iliaque ; on a vu même des anses intestinales retournées franchir l'anus, et venir y former une tumeur plus ou moins saillante (Hévin, Dance).

L'invagination peut être poussée au point que le renversement ait lieu dans toute l'étendue de l'intestin, et qu'on le trouve dans le côlon ascendant jusqu'au commencement de l'intestin grêle.

Les parties invaginées forment habituellement une tumeur cylindrique, allongée, placée tantôt au milieu de la masse intestinale, lorsque l'intestin grêle fait seul partie de l'invagination, tantôt dans l'hypochondre droit ou l'hypochondre gauche selon que l'intussusception siége dans le côlon ascendant ou bien dans le côlon descendant. L'orifice supérieur de la poche, contenant les parties invaginées, est habituellement dilaté et peut à peine

être distingué du reste de la tumeur, qui présente un renflement plus ou moins uniforme; on a vu cependant cet orifice fort rétréci constituer une sorte de collet supérieur.

L'ordre dans lequel se trouvent habituellement superposées les parois intestinales est le suivant : dans le cas d'invagination descendante, l'interne, constitué par la partie supérieure de l'intestin invaginé, se continue en haut avec l'intestin supérieur, en bas se réfléchit deux fois pour se continuer avec le bout invaginant. La paroi moyenne est formée par la partie invaginée qui s'est réfléchie; l'externe enfin par la portion d'intestin dans laquelle s'est produite l'invagination. De cette disposition anatomique inverse dans le cas d'invagination rétrograde, il résulte que l'on trouve au centre une membrane muqueuse, puis en dehors deux membranes séreuses adossées, plus en dehors encore deux membranes muqueuses adossées (Dance); c'est ce qui explique qu'à la faveur d'adhérences entre les deux surfaces séreuses, la portion invaginée a pu à la suite de sphacèle se détacher sans communication de l'intestin avec la cavité péritonéale (Lecat). Dans tous les cas qui viennent d'être énumérés, le canal intestinal se trouve plus ou moins rétréci ou obstrué.

3° Le volvulus est aussi le résultat de l'accumulation de matières fécales endurcies, ou de corps étrangers introduits ou s'étant développés dans le tube intestinal, des vers, des noyaux de fruits, des calculs intestinaux, etc.

4° Enfin, différentes lésions organiques, siégeant au dehors ou au dedans de l'intestin, peuvent en déterminer l'occlusion complète ou incomplète, soit en rétrécissant l'intérieur du conduit, soit en comprimant une anse intestinale. Telles sont les dégénérescences organiques des parois intestinales, les cicatrices d'ulcérations de la membrane interne ou de plaies des parois (Delpech).

Dans toutes les espèces d'étranglement interne, la portion du tube digestif située au-dessus de l'occlusion est distendue de manière à présenter un volume double ou triple de l'état normal. Le bout inférieur au contraire est rétréci, et le calibre en est presque complétement effacé.

Causes.— Les causes occasionnelles du volvulus sont en général très-difficiles à connaître et à apprécier. Parfois, on peut indiquer comme condition déterminante un repas copieux, une indigestion, l'ingestion de certains aliments qui donnent lieu à l'invagination, ou qui déterminent l'action des dispositions organiques énumérées plus haut; mais le plus souvent on ne découvre rien dans les antécédents du malade pour expliquer le développement des accidents.

DESCRIPTION. — Les symptômes du volvulus varient beaucoup suivant la nature de la lésion. Dans le cas d'occlusion incomplète et survenant graduellement, des troubles de la digestion, des coliques, quelques-uns même des accidents du volvulus, mais passagers et peu intenses, se déclarent dans quelques cas plus ou moins longtemps avant le début du mal; mais l'invasion est ordinairement brusque, et se fait parfois à la suite d'un effort ou d'une digestion pénible.

Le début est marqué par une douleur violente dans un point plus ou moins circonscrit de l'abdomen, le plus souvent aux environs de l'ombilic ou dans la fosse iliaque droite. Cette douleur, dont le caractère n'est point uniforme, comparée par les malades soit à un sentiment de pincement ou de constriction, s'accompagne souvent d'une chaleur locale, augmente peu à peu, se montre continue, avec des exacerbations plus ou moins rapprochées, et s'exaspère par la moindre pression; elle peut devenir atroce au point d'arracher des cris continuels au malade; d'autres fois aussi elle développe seulement une sensibilité vague de tout l'abdomen, laquelle s'accroît progressivement jusqu'à l'intensité de celle qui s'observe dans la péritonite. La douleur locale est ou non accompagnée d'une douleur générale, du ballonnement et de la rénitence du ventre. La constipation est constante et opiniâtre; les anses intestinales dilatées par des gaz se dessinent à travers les parois intestinales. Dans quelques cas exceptionnels la mort survient avant que les accidents se soient manifestés (Morgagni, L. Fleury).

Presque en même temps que la douleur et ordinairement immédiatement après elle, très-rarement avant son apparition, se déclarent des hoquets, des éructations gazeuses, des nausées, des vomiturițions, puis enfin des vomissements se renouvelant à des intervalles de plus en plus rapprochés, et même chaque fois qu'on ingère quelque boisson dans l'estomac. Les matières vomies, d'abord formées par les aliments renfermés dans l'estomac, deviennent muqueuses, puis stercorales. Il est des cas de volvulus mortel où le vomissement des matières fécales n'a pas eu lieu.

La constriction du rectum peut être poussée au point de rendre l'excrétion même des gaz impossible, et l'introduction d'une canule ou du doigt très-difficile. Dans quelques cas pourtant on a noté le rejet de matières dures, globuleuses, parfois décolorées, semblables à celles qui ont séjourné longtemps dans le gros intestin.

La face est pâle ou jaunâtre, les traits profondément et subitement altérés; l'agitation continuelle, la prostration extrême; l'intelligence conservée, le sommeil nul, la bouche aride, la soif

vive ; le pouls petit, serré, fréquent ; la peau chaude, sèche et se couvrant d'une sueur visqueuse pendant l'exaspération des douleurs en même temps qu'elle devient froide.

La marche de l'iléus est plus ou moins rapide, et la mort, qu'on a vu arriver quelques heures après l'invasion, ne survient quelquefois que du sixième au quinzième jour. Ordinairement les symptômes s'accroissent progressivement et présentent une suite d'exacerbations et de rémissions, dont quelques-unes peuvent faire espérer la guérison ; mais on ne peut regarder celle-ci comme assurée que quand la défécation s'est rétablie, et que le ballonnement du ventre a disparu. Autrement les phénomènes reprennent bientôt une nouvelle intensité, et le malade succombe après avoir présenté les accidents ultimes de la péritonite.

Comme on vient de le voir, le volvulus n'est pas nécessairement mortel ; l'intestin peut se dégager des obstacles organiques qui le retiennent, et se débarrasser des corps étrangers qui en obstruent la cavité. Mais le cas le plus extraordinaire est le rejet de la partie invaginée et frappée de gangrène (Lecat, Hévin). L'élimination de la partie invaginée est la seule chance bien démontrée de guérison de ce genre d'iléus.

Ordinairement l'élimination se fait en une seule fois ; le lambeau intestinal a une longueur qui varie habituellement de 6 à 10 pouces ; il a parfois l'aspect de l'intestin normal, mais qui aurait macéré quelque temps dans l'alcool. Il se fait au point d'immergence ou au collet supérieur des adhérences plus ou moins intimes, qui s'opposent à l'épanchement de matières fécales dans la cavité du péritoine, et qui maintiennent la continuité du canal intestinal. Ces adhérences se fortifient avec le temps, et constituent une véritable cicatrice, combinée avec le tissu inodulaire qui s'est produit entre les deux bouts de l'intestin.

Diagnostic. — Le diagnostic des étranglements internes présente parfois des difficultés sérieuses. Les maladies avec lesquelles le volvulus a le plus de ressemblance et peut être le plus facilement confondu, sont l'empoisonnement aigu, sur lequel nous reviendrons ; la péritonite, dans laquelle la sensibilité du ventre est plus intense et plus générale, le météorisme médiocre et uniformément répandu, tandis que dans le volvulus il est souvent extrême, et n'occupe parfois qu'une partie de l'abdomen à travers les parois duquel on aperçoit les anses intestinales distendues ; le choléra, qui se distingue par la nature des vomissements et l'aspect général des malades ; les coliques hépatique et saturnine que l'état du ventre, la coloration de la peau ne permettent pas de confondre avec l'iléus ; enfin la hernie étranglée qu'une exploration

attentive des différents anneaux et des ouvertures naturelles de la cavité abdominale font toujours reconnaître.

Le plus ordinairement il est impossible de préciser la nature et le siége de l'étranglement interne; certains signes permettent seulement dans quelques cas de soupçonner la vérité à cet égard. Ainsi une opération antérieure de hernie étranglée, quelque contusion violente ou plaie pénétrante ou non pénétrante de l'abdomen peuvent faire présumer que l'étranglement est produit par une bride ou une cicatrice. L'invagination, impossible à diagnostiquer d'une manière certaine quand elle se produit brusquement, est indiquée lorsqu'elle s'opère lentement par le développement d'une tumeur plus ou moins volumineuse, formée par la masse intestinale invaginée (Dance), et la déformation du ventre qui est déprimé du côté opposé à la tumeur. Des circonstances commémoratives révèleront parfois que la cause de l'iléus est l'accumulation des matières fécales ou la présence de corps étrangers dans le tube intestinal.

Pronostic. — L'étranglement interne est une affection dont la gravité varie suivant la nature de la lésion qui produit l'occlusion des intestins. Inévitablement mortel lorsqu'il tient à la constriction de l'intestin par une bride fixe et à un véritable étranglement, il est presque toujours sans remède lorsqu'il est dû à une invagination ou à un rétrécissement organique de l'intestin. L'iléus est au contraire bien moins grave lorsqu'il est déterminé par l'accumulation de matières ou de corps étrangers dans l'intérieur du tube digestif.

Les seuls signes qui puissent faire espérer la guérison sont le rétablissement du cours des matières et la disparition du ballonnement du ventre. La mort est au contraire prochaine quand les vomissements de matières stercorales persistent et que la peau se couvre de sueurs visqueuses et froides.

Traitement. — On l'a déjà vu, le volvulus est le plus souvent au-dessus des ressources de l'art. Les médications suivantes, et que nous devons nous borner à signaler, comptent chacune quelques succès : le rétablissement du cours des matières fécales à l'aide de lavements énergiques de tabac ou de belladone; l'application d'un courant galvanique de la bouche à l'anus (J. Leroy); l'usage de corps pesants, de balles de plomb ou du mercure coulant pour vaincre ou détruire l'invagination, méthode très-dangereuse (Sydenham); l'insufflation d'air par le rectum (Hippocrate, Cælius Aurelianus).

La gastrotomie, qui a pour but d'aller à la recherche de l'ob-

stacle, a été proposée (Praxagore, P. Barbette) et pratiquée quelquefois avec succès (Bonnet, Hoffmann, Dupuytren), bien que l'ignorance du siége précis du mal rende fort obscures les indications de l'opération. Il y a une opération qui, proposée par plusieurs chirurgiens (Maunoury, Maisonneuve, Laugier, Nélaton), a été pratiquée par M. Nélaton plusieurs fois avec un succès inespéré depuis quelques années; cette opération consiste à établir un anus artificiel au-dessus du siége de l'étranglement, c'est-à-dire sur une anse intestinale quelconque distendue par des matières fécales et des gaz. Une ouverture peu considérable est pratiquée à l'intestin, et les lèvres de la plaie intestinale sont fixées aux parois abdominales. On obtient ainsi un dégorgement rapide des intestins et la disparition des accidents généraux, et si l'étranglement n'est point produit par une altération organique des tissus, on peut espérer de voir au bout de peu de temps les matières fécales passer de nouveau par l'anus; quant à l'anus artificiel la cicatrisation en est assez facilement obtenue : tel a été le résultat définitif de cette opération sur trois des malades opérés par M. Nélaton.

Bibliographie. — Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 2e édit., 1839, t. III, p. 627.—Bonnet (de Lyon), *De l'étranglement interne* (thèse de Paris, 1830, in-4.) — Bouvier, *Étranglement de l'intestin grêle*, in *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1851. — Rokitansky, *Sur les étranglements internes des intestins*, in *Archives de médecine*, 1837. — Louis, *Étranglement interne*, in *Archives de médecine*, 1827, t. XIV.— Mackenzie, *Remarques sur l'étranglement interne des intestins*, in *London, med. Gaz.*, 1848. — Homolle, *Compte rendu de la Société médicale du Temple*, 1849, in *Gazette des hôpitaux*. — Maisonneuve, *Mémoire sur l'entérotomie de l'intestin grêle dans les cas d'oblitération de cet organe*, in *Archives de médecine*, avril 1845. — Besnier, *Des étranglements internes de l'intestin*. Paris, 1860, 1 vol. de 345 pages.

MALADIES ACCIDENTELLES

DÉFINITION. — Sous le titre de *Maladies accidentelles*, nous rangeons une classe d'affections qui sont accidentellement produites par l'influence directe de certains agents extérieurs, dont le mode d'action invariable est, sauf quelques exceptions, complétement indépendant de l'état de l'organisme (*Empoisonnement*, *Asphyxie*, *Parasites végétaux et animaux*).

On voit par cette définition que les maladies dont nous entendons parler ici se rapprochent beaucoup des affections traumatiques; elles n'en diffèrent en effet que par la nature de l'agent qui les produit. Quant à la dénomination de maladies accidentelles, elle ne saurait avoir qu'une valeur relative, de même que celle de maladies constitutionnelles ou de maladies organiques. Elle n'implique pas qu'il n'y ait aucune autre classe, phlegmasie, hémorrhagie ou autre, qui ne puisse dépendre de causes accidentelles; pas plus que les maladies constitutionnelles ne sont seules inhérentes à la constitution, ou les maladies organiques caractérisées seules par l'état des organes. Ces différents termes n'indiquent que le caractère dominant. Or, dans la classe que nous constituons sous ce titre, ce caractère résulte de la nature essentiellement accidentelle de la cause et des effets morbides.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Les caractères généraux que nous pouvons ajouter à ceux qui ressortent de la définition, sont peu nombreux.

1° Le rôle de la prédisposition individuelle ou organique est presque constamment nul dans la production de maladies accidentelles. Il n'existe d'autres *conditions étiologiques* que les propriétés mêmes de l'agent, ou la nature des circonstances extérieures auxquelles l'économie est soumise.

2° Les *phénomènes morbides*, tant par leur nature que par leur intensité, sont sous la dépendance immédiate des agents extérieurs, et ne sont que leurs effets directs, variables seulement suivant leurs propriétés spécifiques ou suivant la dose, la durée ou l'énergie de leur action. Aussi les symptômes de maladies accidentelles, faciles à prévoir pour chaque cas particulier, ne peuvent-ils être indiqués d'une manière générale.

3° La *marche* de ces affections peut être exactement comparée à celle des lésions traumatiques. L'invasion est ordinairement brusque, et les progrès plus ou moins rapides, souvent subordonnés à la

violence avec laquelle a agi la cause extérieure, peuvent dépendre aussi de la résistance qu'oppose l'organisme. En effet, bien que, comme nous l'avons dit déjà, les maladies accidentelles soient dans leur développement pour ainsi dire étrangères à la constitution, l'organisme en ressent des effets secondaires qui se mesurent non-seulement d'après l'intensité et la durée des accidents primitifs, mais encore d'après les conditions organiques individuelles. Ce sont ces conditions mêmes qui font souvent varier la terminaison des maladies accidentelles, bien que celle-ci dépende surtout de la nature et du mode d'action de la cause extérieure.

4° Les *lésions anatomiques* sont très-variables et essentiellement spécifiques. Elles sont d'ailleurs toujours secondaires.

5° Le *diagostic* des maladies accidentelles repose tout entier sur la notion de la cause. Mais il ne faut pas oublier que la nature des phénomènes morbides est très-complexe, et peut souvent induire en erreur sur cette cause elle-même. Quant au *pronostic*, il ressort nécessairement de la nature de l'agent qui produit la maladie accidentelle, et varie suivant les effets immédiats et secondaires qui peuvent en résulter.

6° Le *traitement* repose sur deux ordres d'indications : le premier, qui a nécessairement pour objet d'éloigner la cause du mal; le second, qui consiste à en neutraliser les suites directes ou indirectes soit par des moyens spécifiques, soit par un traitement approprié aux troubles généraux qu'éprouve secondairement l'organisme.

DIVISIONS. — La classe des maladies accidentelles comprend les *Empoisonnements;* l'*Asphyxie* et ses différentes espèces; les *Parasites animaux et végétaux.*

EMPOISONNEMENTS.

DÉFINITION. — Le nom d'*empoisonnement* doit être réservé à l'état morbide qui résulte de l'action spéciale qu'exercent sur l'économie certaines substances minérales ou organiques, délétères, appelées poisons.

Par cette définition nous avons voulu restreindre l'empoisonnement à sa signification vulgaire. En effet, ce n'est que par une analogie forcée et par suite d'une confusion véritable, que l'on a pu étendre sans mesure la classe des empoisonnements et y faire entrer, non-seulement les maladies virulentes, mais même toute espèce d'affection contagieuse (fièvres éruptives et autres), et jusqu'aux maladies miasmatiques telles que la fièvre intermittente.

Sans nier la portée de quelques-uns de ces rapprochements, nous ne pouvons nous empêcher de professer qu'ils ne pourraient avoir aucun avantage réel pour une classification générale, et nous croyons plus utile de distinguer ce qui est distinct et de laisser aux mots leur véritable sens.

Il ne nous appartient pas de tracer une histoire complète des empoisonnements dont l'étude constitue à elle seule une partie essentielle de la science (*toxicologie*). Nous devons nous placer à un point de vue exclusivement clinique, et nous attacher ici au côté purement médical de la question des empoisonnements. Aussi ne nous arrêterons-nous pas à caractériser d'une manière spéciale l'action de chaque poison en particulier. Nous étudierons leurs effets en groupant toutes les substances toxiques d'après leur mode d'action; mais il n'est pas inutile d'entrer dans quelques considérations préliminaires sur les empoisonnements en général.

Considérations générales. — Les poisons, quelle que soit leur nature, peuvent se présenter sous différents états, *solides*, *dissous* ou à l'état de *vapeurs;* certains gaz délétères agissent aussi à la manière des poisons. Cet état des substances toxiques n'est pas sans importance, car il influe d'une manière directe sur leur mode d'absorption et par suite sur leur activité. On sait que les voies par lesquelles le poison peut être introduit dans l'économie sont diverses; l'*ingestion* dans l'estomac ou dans la partie inférieure du canal intestinal, l'*absorption cutanée* ou *pulmonaire* peuvent également servir à l'introduction des agents toxiques. Il est aisé de comprendre que l'absorption sera moins facile et moins rapide si le poison est introduit solide ou dissous; qu'au contraire la surface d'absorption sera bien plus large et plus étendue pour les poisons en vapeur ou en poussière, et que l'on ne peut séparer l'état physique des substances vénéneuses de leur mode d'introduction dans l'économie. Il en est de même de certaines circonstances propres à l'individu empoisonné. Ainsi, la vacuité ou la plénitude de l'estomac, l'état de santé ou de maladie, feront varier les conditions d'absorption.

Le poison peut agir de deux manières : il exerce sur les parties avec lesquelles il est en contact une *action locale* qui le plus souvent n'épuisera pas ses effets; il pourra être ensuite *absorbé* et étendre ses ravages à des points plus ou moins éloignés et jusqu'aux sources mêmes de la vie. Ce second mode d'action, si longtemps soupçonné sans preuves et aujourd'hui si bien démontré (Orfila), ne manque presque jamais et a lieu même pour les poisons dont les effets locaux sont les plus intenses et en apparence

les plus propres à épuiser l'action toxique, les acides concentrés par exemple. Les poisons absorbés se répandent par les voies circulatoires dans tout l'organisme sans lieu d'élection propre et doivent être recherchés dans tous les organes, particulièrement dans ceux qui sont le plus vasculaires comme le foie, et dans tous les liquides. Les lésions organiques que produisent les empoisonnements résultent de cette double action locale et générale.

La *marche* des empoisonnements, à part ce qu'il peut y avoir de tout à fait spécial pour chacun d'eux, offre quelques particularités communes à tous. Ainsi, eu égard à la marche, les empoisonnements présentent trois formes distinctes : *suraiguë*, *subaiguë*, *lente*. Dans la première, le début est toujours subit et suit presque immédiatement l'ingestion du poison soit isolé, soit mélangé à quelques substances alimentaires. Les accidents présentent une violence extrême et se terminent d'une manière funeste en quelques heures, en quelques minutes même, suivant la nature du poison. Dans la seconde forme, qui s'observe principalement dans les cas où la dose de la substance vénéneuse ingérée est trop faible pour amener immédiatement la mort, ou lorsque de faibles doses sont données à des intervalles rapprochés, les effets de l'empoisonnement se manifestent, comme dans la première, d'une manière brusque et instantanée, mais avec moins de violence ; ils ne tardent pas à se calmer, et après des rémissions et des alternatives diverses, ils peuvent soit aboutir à la guérison, soit déterminer la mort après un temps qui varie depuis quelques jours jusqu'à plusieurs mois, et par l'effet de lésions secondaires qui peuvent affecter une marche presque chronique. La forme lente de l'empoisonnement, qui coïncide le plus souvent avec l'usage ou le contact habituel de certaines subtances toxiques (alcool, vapeurs mercurielles, poussière saturnine), débute d'une manière insensible et se développe graduellement en donnant lieu à des phénomènes successifs très-variés, et remarquables surtout par leur caractère de généralité. Elle a le grand avantage de permettre toujours l'intervention efficace de l'art. Cette considération de la marche est d'une grande valeur dans le *diagnostic* des empoisonnements. On y aura également égard pour le *pronostic*, en y ajoutant la connaissance de la dose et des propriétés plus ou moins délétères du poison, des conditions qui peuvent favoriser ou retarder l'absorption, de la violence plus ou moins grande des accidents primitifs et de l'époque à laquelle pourront être administrés les premiers soins.

Le *traitement* repose sur des principes généraux qui sont applicables à tous les cas d'intoxication. Ces principes se résument en trois indications qui trouvent leur place aux différentes périodes

de l'empoisonnement. La première consiste à expulser l'agent toxique, et est le plus souvent remplie par les vomitifs ; la seconde a pour but de neutraliser les propriétés délétères et l'action spécifique du poison, elle implique la connaissance et l'emploi des antidotes ou contre poisons spéciaux ; enfin, il ne reste en troisième lieu qu'à combattre les effets secondaires de l'empoisonnement à l'aide des moyens généraux appropriés à la nature et au mode d'action de la substance toxique ingérée.

DIVISION. — Nous avons dit qu'il était nécessaire, pour se livrer à une étude vraiment médicale et pratique très-différente de l'étude médico-légale des divers genres d'empoisonnement, de diviser les poisons en groupes distincts d'après leur mode d'action. Cela est d'autant plus utile ici que nous devons nous borner à un aperçu très-général sur chacun de ces genres. Aussi nous sommes-nous attaché dans ces divisions à reproduire les types généraux que fournit l'observation clinique. Ajoutons que les noms employés pour caractériser chaque division n'assignent pas aux diverses substances toxiques qu'elle comprend une action unique, mais qu'ils indiquent seulement leur action principale et dominante.

En conséquence, les empoisonnements peuvent être divisés en cinq groupes : 1° Empoisonnement par les **poisons irritants et corrosifs**, 2° par les **poisons hyposthénisants** ; 3° par les **poisons stupéfiants** ; 4° par les **poisons narcotiques** ; 5° par les **poisons névrosthéniques**. Nous indiquerons succinctement d'une manière générale les principaux caractères symptomatiques, anatomiques et diagnostiques, et les indications thérapeutiques de ces différents genres d'empoisonnement ; et nous ne décrirons d'une manière particulière que les espèces les plus communes et les plus importantes à connaître pour le médecin, c'est-à-dire la *forme lente de l'intoxication mercurielle et saturnine*.

Bibliographie. — Orfila, *Traité de toxicologie*, 5e édit., 1852, 2 vol. in-8 ; *Médecine légale*, 4e édit., 1848, 4 vol. in-8 et atlas (le tome III est consacré aux *empoisonnements*). — Devergie, *Médecine légale, théorique et pratique*, 3e édit., 1852, 3 vol. in-8 (le tome III traite des *empoisonnements*). — Gaultier, *Traité de toxicologie générale et spéciale, médicale, chimique et légale*, 1845-1855, 3 vol. in-8. — Flandin, *Traité de toxicologie*, 1846-1853, 3 vol. in-8. — Anglada, *Traité de toxicologie générale*, 1835, 1 vol. in-8 ; *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1829 à 1856, 56 vol. in-8. Cette collection renferme d'immenses matériaux sur les empoisonnements. — Bouchardat, *Annuaire de thérapeutique*. 1844, 1846, 1847. — Mialhe, *Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique*, 1856, 1 vol. in-8. — Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, 1853-1854, 3 vol. in-8 ; *Etude médico-légale sur l'empoisonnement, leçons professées à la Faculté de médecine de Paris*, 1865, 1 vol. (avec la collaboration de Z. Roussin).

I. Empoisonnements par les poisons irritants et corrosifs.

Les poisons irritants et corrosifs, parmi lesquels se rangent les *acides* et les *alcalis* forts ou concentrés ; certains métalloïdes tels que le *phosphore*, le *chlore*, l'*iode*, le *brome;* certains sels solubles tels que le *sulfure de potassium*, l'*alun*, le *nitrate d'argent;* les produits organiques végétaux connus sous le nom de *drastiques*, etc., ont pour caractère essentiel d'exercer sur les tissus, avec lesquels ils sont en contact, une action locale irritative qui peut aller jusqu'à la désorganisation et l'escharification des parties atteintes par le poison; et bien qu'ils soient pour la plupart absorbés, les effets toxiques qui suivent leur ingestion consistent presque exclusivement en une inflammation plus ou moins violente des voies digestives.

Description. — Les symptômes de ce genre d'empoisonnement affectent une marche soit suraiguë, soit subaiguë. Dans le premier cas, une saveur brûlante et une douleur très-vive se font sentir dans la gorge et s'étendent le long de l'œsophage jusque dans l'estomac. Ordinairement il survient presque aussitôt des vomissements souvent sanguinolents, de couleur brune ou jaunâtre. Les matières vomies peuvent détruire avec effervescence le marbre ou la pierre où elles tombent (*acides concentrés*), et réagir sur le papier de tournesol suivant qu'elles sont acides ou alcalines. Les vomissements sont promptement suivis de coliques et d'évacuations alvines répétées et abondantes. La déglutition est très-douloureuse, la soif inextinguible. Les signes d'une gastro-entérite très-violente (voy. *Gastrite*) se prononcent, le ventre est ballonné, l'excrétion de l'urine est souvent nulle, le pouls est misérable et très fréquent, la face décomposée, et la mort peut arriver en cinq ou six heures.

Lorsque la dose du poison est moins élevée ou la résistance individuelle plus grande, les vomissements et les évacuations qui ont marqué le début se calment au bout d'un certain temps, mais la douleur persiste. La déglutition est toujours très-pénible et peut devenir de plus en plus difficile. Des fausses membranes se détachent parfois et des hémorrhagies consécutives peuvent se déclarer. Les digestions restent profondément troublées; la nutrition s'altère et le malade peut finir par succomber dans le plus horrible marasme après plusieurs mois de souffrance. Ces effets secondaires

des poisons irritants et corrosifs n'ont pas toujours autant de persistance et de gravité. Après l'expulsion répétée de fausses membranes, une diarrhée plus ou moins longue et tenace et des dérangements plus ou moins profonds des fonctions digestives, la guérison peut être obtenue; mais il reste presque toujours une gastralgie et des dyspepsies incurables ou du moins très-rebelles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions propres au genre d'empoisonnement qui nous occupe, sont toujours nombreuses et profondes, et en général bornées aux organes digestifs. On trouve souvent sur les lèvres et à l'entrée de la bouche des taches ou eschares tantôt noires (*acide sulfurique*), tantôt jaunes (*acide nitrique*), quelquefois grises. Des fausses membranes ou des eschares peuvent exister sur la muqueuse du pharynx et de l'œsophage. Dans tous les cas il existe des traces d'une inflammation violente de l'estomac, et d'une grande partie de l'intestin grêle, soit même des gros intestins (*drastiques*), et particulièrement de l'extrémité inférieure du rectum. Ces lésions inflammatoires peuvent aller jusqu'à l'ulcération et à la perforation des parois du tube digestif. Le sang peut être coagulé dans les vaisseaux (*acides forts*) ou au contraire dissous (*alcalis*); il présente quelquefois une coloration vermeille (*acide oxalique*). Lorsque les accidents se sont prolongés au delà de la première période sous la forme subaiguë, l'œsophage, l'estomac, les intestins, sont considérablement rétrécis; leurs parois sont hypertrophiées, leur membrane interne est blanchâtre, épaissie et plissée.

DIAGNOSTIC. — L'empoisonnement par les substances irritantes et corrosives pourrait être confondu avec la perforation intestinale, l'étranglement interne ou externe, la gastrite idiopathique, la péritonite aiguë, la colique hépatique. Le diagnostic est d'autant plus difficile à établir dans beaucoup de cas, que, à part la cause déterminante, les accidents ne diffèrent pas notablement. En effet, la gastrite phlegmoneuse, la perforation intestinale, etc., ont, avec les phénomènes de l'empoisonnement par les corrosifs, une véritable analogie. Si l'on est privé des renseignements étiologiques, on aura surtout égard dans le diagnostic à l'invasion subite du mal qui se manifeste ordinairement dans l'état de santé à la suite de l'ingestion d'un breuvage alimentaire ou autre. L'existence de taches particulières sur les lèvres et à l'entrée des voies digestives, le siége primitif de la douleur le long de l'œsophage, la nature des matières vomies qui diffère des vomissements porracées de la péritonite, des vomissements bilieux de la colique hépatique et de la gastrite, et des vomissements stercoraux de

l'étranglement intestinal; et dans la forme subaiguë, le trouble persistant de la digestion et le marasme succédant aux signes de l'empoisonnement aigu, suffiront en général pour éviter toute confusion.

TRAITEMENT. — L'antidote varie nécessairement suivant l'espèce du poison corrosif administré : la magnésie ou tout autre solution alcaline pour les acides, l'eau vinaigrée ou simplement l'eau tiède très-abondante pour les alcalis, l'eau salée pour le nitrate d'argent, etc. Mais lorsqu'on a eu recours à ces divers spécifiques ou lorsqu'il n'est plus temps de les employer, le traitement commun pour tous les empoisonnements de cet ordre consiste dans la médication antiphlogistique la plus active et la plus soutenue.

II. Empoisonnements par les poisons hyposthénisants,

Les poisons hyposthénisants, qui comprennent les *préparations arsenicales*, le *nitre*, l'*émétique*, les *sels de mercure*, d'*étain*, de *bismuth*, de *cuivre*, sont confondus à tort avec les poisons irritants. En effet, si pour la plupart ils peuvent produire une irritation locale, ce n'est pas là leur mode d'action essentiel, celui par lequel s'exerce surtout leur puissance toxique. Ils sont tous absorbés et déterminent par le fait de leur absorption des accidents généraux très-différents de ceux que produisent les poisons irritants et corrosifs et tout à fait disproportionnés avec les effets locaux qui manquent d'ailleurs très-souvent.

DESCRIPTION. — Les premiers symptômes de l'intoxication aiguë par les poisons hyposthénisants peuvent offrir une certaine analogie avec l'action des substances irritantes, et consistent le plus souvent en une saveur âcre, et une constriction douloureuse de la gorge, en nausées, en vomissements et en évacuations alvines répétées. Mais les accidents peuvent se faire attendre plus longtemps après l'injection du poison, et ne présentent jamais autant de violence. Les matières vomies sont plutôt muqueuses et glaireuses que bilieuses et porracées. A ces premiers symptômes que l'on ne saurait attribuer exclusivement à l'irritation locale, puisque tous ils s'observent même lorsque le poison a été introduit par absorption cutanée, viennent bientôt s'ajouter une prostration extrême des forces, un état syncopal tout à fait caractéristique, et qui peut amener la mort presque subitement, une grande oppression, une soif ardente, l'absence d'urine, le météorisme du ventre, le refroidissement de la peau, des crampes, quelquefois des convul-

sions partielles ou générales, suivies de paralysie du sentiment et du mouvement. La voix s'éteint, des ecchymoses disséminées peuvent se montrer à la surface du corps qui est parfois cyanosée; les sueurs visqueuses, les convulsions, la syncope, annoncent la mort qui arrive tantôt au bout de quelques heures, tantôt après plusieurs jours seulement, sans que l'intelligence ait le plus souvent été troublée. La terminaison n'est pas toujours funeste; mais lorsque le malade guérit, la convalescence est longue et difficile. La marche de l'empoisonnement par les poisons hyposthénisants, dans sa forme aiguë, est souvent très-irrégulière et marquée par des rémissions promptement suivies de la recrudescence des accidents. Dans la forme subaiguë, qui en général ne succède pas à la forme aiguë et résulte de l'administration ou de l'action répétée du poison, ces alternatives sont surtout fréquentes; les vomissements et la diarrhée reparaissent par intervalles; les forces diminuent graduellement; il survient fréquemment des palpitations, une céphalalgie habituelle, parfois quelques accidents nerveux, et si la mort ne vient pas terminer la maladie, la constitution reste profondément altérée, et la santé peut être à jamais perdue.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont quelquefois nulles, même lorsque les accidents ont été le plus intenses. Lorsqu'il existe des altérations, on trouve dans l'estomac des ecchymoses, et parfois des eschares gangréneuses qui peuvent se rencontrer même dans le cas où le poison (*acide arsénieux*) n'a pas été introduit dans l'estomac, et a été absorbé par le tissu cellulaire (Orfila). De petits grains blanchâtres parsèment quelquefois la surface interne de l'intestin. Les poumons sont ordinairement gorgés de sang noir. Le cœur ne renferme que du sang liquide; des taches ecchymotiques plus ou moins nombreuses existent dans l'endocarde et l'épaisseur du tissu du cœur. Tous les poisons hyposthénisants peuvent être retrouvés par les procédés d'analyse chimique soit dans les liquides, soit dans la trame des organes.

Diagnostic. — Les maladies dont se rapproche le plus l'empoisonnement par les poisons hyposthénisants sont l'indigestion grave, le choléra épidémique et sporadique, et, quoique d'une manière moins frappante, certaines formes ataxiques et adynamiques de la fièvre typhoïde. La ressemblance peut être assez grande pour que l'analyse de l'urine et des matières rendues par les vomissements et par les selles doive toujours être tentée lorsque le diagnostic est le moins du monde douteux. Les meilleurs signes différentiels à invoquer seraient d'ailleurs l'existence d'une cause autre

que l'ingestion du poison dans les différentes affections que nous avons indiquées, le début souvent différent et la marche souvent rémittente des symptômes de l'intoxication.

TRAITEMENT. — Le mode d'action des poisons hyposthénisants, qui est subordonné à leur absorption, indique que, outre l'emploi des antidotes (le sexquioxyde de fer hydraté, la magnésie pour l'arsenic, la noix de galle, les décoctions astringentes pour l'émétique, l'albumine, le fer réduit pour les sels de cuivre et de mercure), on doit chercher à éliminer la substance toxique par les diverses excrétions. De là les bons effets des médications diurétique et sudorifique auxquelles il convient d'associer souvent les stimulants diffusibles et les toniques légers.

Intoxication mercurielle.

Nous ne voulons traiter ici que de l'*intoxication mercurielle* aiguë ou lente, qui résulte soit de l'*usage thérapeutique* externe ou interne des préparations mercurielles à doses fractionnées, soit de l'action des *vapeurs mercurielles*.

DESCRIPTION. — Les effets et surtout la marche de l'intoxication variant dans ces deux cas, il importe de les distinguer dans la description.

1° L'*intoxication* qui résulte de l'usage *thérapeutique* des mercuriaux n'atteint pas avec une égale facilité tous les individus; il en est qui y sont tout à fait rebelles, d'autres au contraire éprouvent des accidents sous l'influence de la dose la plus minime (Récamier, Breschet, Trousseau et Pidoux). Les femmes sont beaucoup plus vite prises que les hommes et que les enfants en bas âge. La nature de la préparation et le mode d'administration influent également d'une manière très-notable sur la rapidité du développement de l'intoxication. Ainsi le calomel et le sublimé pour l'usage interne d'une part, l'onguent napolitain et le nitrate acide de mercure pour l'usage externe de l'autre, sont les préparations les plus actives à cet égard. Quant au mode d'administration, celui qui paraît avoir les effets les plus prompts et déterminer le plus facilement les accidents spécifiques, consiste dans les petites doses données à de courts intervalles (5 centigr. de calomel divisés en 12 ou 24 paquets pris d'heure en heure. Law, Trousseau). Du reste, quelles que soient la préparation et la dose, l'usage longtemps continué des mercuriaux, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur, produit à peu près infailliblement l'intoxication.

Le premier signe de cette action du mercure est le gonflement des gencives qui, devenues douloureuses et chaudes, se recouvrent d'abord au niveau des dents incisives inférieures, puis des supérieures, d'une petite pellicule blanche, extrêmement mince; en même temps les malades éprouvent un goût métallique fort désagréable; l'haleine prend une odeur fétide, et la langue se recouvre d'un enduit muqueux assez épais. L'inflammation s'étend à tout l'intérieur de la cavité buccale qui, d'abord sèche et aride, devient bientôt le siége d'une salivation très-abondante qui donne lieu à l'écoulement d'un liquide clair grisâtre très-fétide, dont la quantité peut s'élever à plusieurs kilogrammes par jour. Les joues sont considérablement tuméfiées, et les ganglions sous-maxillaires sont gonflés et souvent très-douloureux. Des ulcérations diphthéritiques se forment quelquefois sous la muqueuse de la bouche ou sur les amygdales (*stomatite mercurielle*). En même temps que se développe cette inflammation des gencives et cette salivation, il survient de l'inappétence et de la diarrhée accompagnée de coliques avec ténesme : les matières ont ordinairement une coloration verte très-marquée. La peau est chaude; le pouls est accéléré, mais mou et déprimé (*fièvre mercurielle*, Trousseau).

Outre ces phénomènes, on remarque une sorte de paleur livide, avec bouffissure de la face et tous les signes d'un état anhémique survenu très-rapidement. Dans quelques cas la peau est le siége d'une irritation particulière qui survient soit à la suite de l'usage interne, soit plus souvent à la suite de frictions mercurielles, et qui est caractérisée quelquefois par un simple érysipèle (Récamier), mais le plus ordinairement par une éruption analogue tantôt à la roséole tantôt à l'eczéma (*hydrargyrie*, Alley), éruption aiguë qui se termine du quatrième au huitième jour par la desquamation de l'épiderme. L'inflammation de la bouche peut prendre assez d'extension pour déterminer la chute des dents et des cheveux, et la nécrose des os maxillaires. On n'observe pas en général d'autres lésions du système osseux : il est également très-rare de voir survenir soit du tremblement (Colson), soit d'autres troubles nerveux. Dans cette espèce d'intoxication mercurielle les accidents ont une marche subaiguë. S'ils sont peu intenses, ils peuvent se dissiper en quelques jours; mais s'ils sont graves, ils peuvent durer pendant fort longtemps; on voit la salivation persister pendant des mois entiers, et la guérison ne s'opère que très-lentement en laissant les dents ébranlées et en mauvais état.

2° L'*intoxication* par les *vapeurs mercurielles* s'observe chez les individus qui, par profession ou par circonstance, se trouvent exposés habituellement ou du moins pendant un certain temps au contact ou aux émanations du mercure qui, comme on sait, se vo-

latilise avec une extrême facilité et même à la température ordinaire (Faraday, Colson). Ce sont surtout les doreurs sur métaux par la voie sèche, les ouvriers qui exploitent les mines de mercure (Ramazzini), les étameurs de glaces, les chapeliers qui emploient le nitrate de mercure, et tous les gens qui séjournent dans une atmosphère mercurielle.

Cette intoxication est souvent extrêmement lente, elle ne se manifeste quelquefois que plusieurs mois après l'exposition des sujets à l'action des vapeurs mercurielles. Longtemps avant cette époque on les voit pâlir, la face est bouffie, le teint livide, toutes les fonctions languissent, il survient fréquemment des hémorrhagies par les narines ou par les gencives, et de temps en temps les malades sont pris de diarrhée (*cachexie mercurielle*, Trousseau). L'intelligence perd de son activité, et une sorte d'hébétude se remarque dans la physionomie. Ces premiers phénomènes ont une durée variable; ils sont suivis de symptômes plus caractéristiques. La force musculaire s'affaiblit progressivement; les membres supérieurs surtout, d'abord moins sûrs dans leurs mouvements, sont le siége d'un frémissement qui dégénère bientôt en un véritable tremblement (*tremblement mercuriel*, Mérat). Les membres inférieurs sont atteints ensuite. La marche devient de plus en plus difficile, et le tremblement est porté au point que tout travail manuel, tout mouvement de préhension est impossible. Dans quelques cas extrêmement rares, il est vrai, des douleurs se font sentir dans les os, elles occupent tous les membres et redoublent pendant la nuit (Trousseau). L'état cachectique fait lui-même des progrès, les extrémités inférieures deviennent le siége d'un œdème quelquefois très-étendu; des hémorrhagies multiples, de l'essoufflement, des palpitations, des syncopes, indiquent l'altération profonde du sang, qui est en effet plus pauvre en globules et même en fibrine. Dans quelques cas rares et moins rigoureusement observés, il semble que la phthisie pulmonaire se développe ou s'aggrave sous l'influence de l'intoxication mercurielle. Les troubles de l'intelligence augmentent; à la torpeur succèdent une excitation maniaque et parfois des hallucinations; il peut survenir aussi, quoique rarement, des convulsions épileptiformes suivies de paralysies partielles. Lorsque la constitution est aussi profondément altérée, on doit craindre une terminaison funeste. Cependant, quoique très-rebelle et très-lente dans sa marche rétrograde, cette forme de l'intoxication mercurielle guérit quelquefois.

Diagnostic. — Dans les deux espèces d'intoxication mercurielle que nous venons de décrire, il existe un grand nombre d'affections symptomatiques qui, soit isolément, soit réunies, peu-

vent simuler diverses maladies locales ou constitutionnelles. C'est surtout avec la syphilis que l'on pourrait confondre les effets du mercure. Les affections communes à l'un et à l'autre cas, sont, en effet, les ulcérations de la bouche et de la gorge, la nécrose des os, les éruptions cutanées, les douleurs ostéocopes, et l'état cachectique. Il n'est cependant pas très-difficile de reconnaître la nature véritable de ces affections. Ainsi le siége des ulcérations et des nécroses mercurielles qui occupent spécialement les gencives, la partie interne des joues et les os maxillaires en commençant par les alvéoles, la fétidité de l'haleine, la forme aiguë et fugace des éruptions hydrargyriques comparée à la ténacité et aux récidives des syphilides; les douleurs ostéocopes nocturnes, beaucoup plus rares dans l'intoxication mercurielle, moins fixes et ne s'accompagnant jamais d'exostoses; enfin la cachexie ayant une marche et une forme différentes, ne survenant pas comme dans la vérole, à la suite de lésions multiples et profondes, donnant lieu à la bouffissure plutôt qu'à l'amaigrissement de la face : tels sont les signes diagnostiques propres à distinguer les affections symptomatiques de l'intoxication mercurielle de celles qui dépendent de la syphilis.

Quant aux caractères différentiels de chacun des accidents mercuriels isolés, il est à peine nécessaire d'indiquer combien la stomatite et la salivation mercurielles diffèrent de la stomatite et du ptyalisme simple par leur marche, par l'abondance, la nature et l'odeur de la salivation, etc.; combien la roséole et l'eczéma spécifiques sont caractérisés par leur marche et par leur cause le plus souvent manifeste; combien le tremblement mercuriel enfin est distinct du tremblement sénile ou alcoolique et de la chorée par les circonstances dans lesquelles il s'est développé, par ses progrès et l'intensité à laquelle il parvient.

Traitement. — Le traitement des accidents mercuriels doit s'adresser à la fois aux phénomènes locaux et à l'état général. Il faut, avant tout, dès le début de la stomatite, toucher les gencives avec l'acide chlorhydrique fumant (Ricord), avec un collutoire composé par parties égales de borax et de miel (Trousseau), ou enfin avec l'alun pulvérisé (Velpeau). Des purgatifs répétés peuvent aider l'action de ces cautérisations locales. L'hydrargyrie sera utilement combattue par les bains émollients, gélatineux ou saturnins, les embrocations huileuses ou alcalines. Les accidents nerveux sont extrêmement difficiles à combattre, surtout s'il existe du délire et des convulsions. L'opium à haute dose peut cependant calmer quelquefois le tremblement et l'excitation maniaque. La cachexie mercurielle réclame l'usage longtemps continué d'un régime analeptique, des amers et notamment des préparations

ferrugineuses (Trousseau). L'hygiène indique les moyens de rendre moins insalubres les professions dans lesquelles l'homme est obligé de manier le mercure.

Bibliographie. — Mérat, *Tremblement mercuriel*, in *Dictionnaire des sciences médicales*, t. LV, p. 521. — Colson, *Considérations sur les accidents produits par les émanations métalliques*, in *Journal universel des sciences médicales*, 1822, t. XXVI, p. 106. — Lemaire, *Des effets du mercure et de ses préparations* (prix Corvisart), 1843, 1 vol. in-8.

III. — Empoisonnement par les poisons stupéfiants.

Les poisons stupéfiants, parmi lesquels nous rangeons les préparations de *plomb*, les gaz *acide carbonique*, *oxyde de carbone*, *hydrogène carboné* et *hydrogène sulfuré*, l'*éther*, le *chloroforme*, la *belladone*, le *tabac* et les autres *solanées* vireuses, la *ciguë*, la *digitale*, les *champignons vénéneux*, sont en général désignés sous le nom de *narcotico-âcres*, bien que leurs effets diffèrent notablement du narcotisme, et que, pour la plupart, ils n'aient aucune âcreté. Il est impossible de ne pas séparer les poisons stupéfiants de ceux qui forment le groupe précédent. L'action hyposthénisante de ces derniers s'exerce sur l'état général des forces, sur la constitution tout entière, et peut être comparée à celle des médicaments altérants: tandis que les poisons stupéfiants agissent directement, d'une manière particulière, sur le système nerveux dont ils déprimment l'activité. Quelques-uns de ces poisons produisent en outre une irritation locale qui n'est d'ailleurs jamais fort intense et qui ne peut pas être assimilée à celle des poisons de la première division.

Les premiers effets de l'empoisonnement par les stupéfiants sont ordinairement du malaise, des défaillances, de la céphalalgie, des vertiges, des douleurs épigastriques, des nausées, souvent des vomissements avec ballonnement du ventre. Ces symptômes, qui apparaissent quelques heures après l'ingestion du poison, sont promptement suivis de délire, tantôt paisible, tantôt agité et compliqué d'hallucinations ou de coma, de paralysie et d'insensibilité générale ou partielle; la face est altérée, les pupilles ordinairement dilatées, la respiration s'embarrasse et les malades ne tardent pas à succomber, soit dans des convulsions, soit dans le coma, et toujours très-rapidement. Quelle qu'ait été la violence des symptômes, la guérison n'est pas impossible tant que la respiration n'est pas profondément troublée.

Les lésions déterminées par ces poisons stupéfiants ne sont pas toujours appréciables. Il est rare que l'on trouve une véritable

inflammation du tube digestif (plomb, belladone, champignons); quelquefois il existe une congestion générale ou partielle de l'encéphale (belladone) et des poumons (acide carbonique, éther, etc.). Enfin, dans certains cas, le sang est manifestement altéré dans sa coloration, noir (hydrogène sulfuré), ou, au contraire, d'un rouge-cerise très-vif (acide carbonique, oxyde de carbone).

Il n'est pas très-rare de voir confondre l'empoisonnement par les stupéfiants avec la méningite, l'apoplexie, l'hystérie convulsive et cataleptique, et il faut reconnaître que les accidents en eux-mêmes ne sont pas toujours assez bien caractérisés pour que le diagnostic ne reste pas quelquefois fort obscur. Il n'y a guère que dans les commémoratifs et dans l'enchaînement des symptômes que l'on trouve les moyens de reconnaître l'empoisonnement.

Le traitement doit commencer par l'administration des évacuants émétiques et purgatifs, après lesquels on aura recours aux affusions froides, aux boissons ou aux inhalations stimulantes, et dans quelques cas où il existe des congestions manifestes, aux révulsifs et aux émissions sanguines, soit générales, soit locales.

Intoxication saturnine.

Les *préparations de plomb*, dont l'usage est si répandu dans les arts et dans l'industrie, déterminent, par leurs émanations, des accidents tellement graves, qu'on peut les regarder comme le fléau d'un grand nombre de professions très-diverses. L'intoxication saturnine sévit en effet, quoiqu'à des degrés différents, sur les ouvriers qui préparent la céruse et le minium, sur les broyeurs de couleurs, les peintres, les fabricants de vernis, les émailleurs, les fondeurs en caractères, les imprimeurs, les doreurs, les chaudronniers, les tourneurs et les fondeurs en cuivre, les polisseurs de glaces, les ferblantiers, les lamineurs de plomb, les plombiers, les coloristes, les restaurateurs de tableaux, les ouvriers en papiers peints, les lapidaires, les porcelainiers, les potiers de terre, les fabricants de cartes, les dentellières, et les personnes qui se trouvent accidentellement exposées aux émanations saturnines, notamment dans les habitations récemment peintes. Certains individus résistent plus que d'autres à l'action des préparations de plomb : il est bien rare toutefois d'en rencontrer qui jouissent d'une immunité complète. Les femmes qui se trouvent dans les conditions que nous avons indiquées, ne sont pas moins exposées que les hommes. Les excès alcooliques et la malpropreté favorisent l'action toxique

du plomb. Enfin, il faut reconnaître que certaines opérations de la fabrication de la céruse, notamment le battage des couches, le séchage et l'emballage, sont plus dangereuses que d'autres; et que certaines formes de l'intoxication saturnine résultent plus particulièrement de l'action de certaines préparations (l'arthralgie, du minium, la colique et la paralysie de la céruse). Nous nous occuperons exclusivement ici de l'intoxication saturnine lente ou professionnelle.

DESCRIPTION. — L'action des préparations de plomb sur l'économie s'exerce d'une manière plus ou moins rapide. Quelques jours suffisent quelquefois pour que les accidents se manifestent, mais le plus souvent c'est après deux ou plusieurs mois de séjour dans une atmosphère viciée par les émanations saturnines que paraissent les premiers signes de l'intoxication. Ceux-ci sont précédés de prodromes caractéristiques des affections saturnines. En effet, la plupart du temps on observe pendant une période plus ou moins longue certains phénomènes qui indiquent que le plomb agit peu à peu sur l'organisme (Grisolle, Tanquerel des Planches).

Ainsi quelquefois, au bout de deux ou trois semaines au plus, les individus, placés dans les conditions où l'absorption des émanations saturnines est le plus active, commencent à pâlir et à maigrir. Leurs chairs deviennent flasques; la peau, surtout celle de la face, prend une teinte d'un jaune pâle, subictérique, à laquelle participe la sclérotique, et qui coïncide avec une coloration jaune foncée des urines. Tous les tissus se décolorent sous l'influence d'une véritable anémie (Laennec, Andral); les forces diminuent. Beaucoup de malades éprouvent une saveur sucrée ou styptique; leur haleine exhale une odeur d'une fétidité particulière et comme saburrale. En général les gencives restent fermes, cependant quelquefois elles sont saignantes et il y a un peu de ptyalisme. La sertissure des gencives offre une coloration d'un gris bleuâtre qui s'étend presque constamment sur les dents. Ces phénomènes persistent pendant un temps plus ou moins long sans troubler gravement la santé jusqu'à ce que, soit pendant que la cause toxique agit encore, soit après que les malades ont cessé d'y être exposés, on voie éclater l'une des affections symptomatiques de l'intoxication saturnine.

Le plus souvent c'est par la colique que débutent les accidents. Cependant quelquefois c'est par des douleurs névralgiques dans la continuité des membres ou même par des accidents cérébraux, et notamment par des convulsions épileptiformes, par un affaissement comateux ou par du délire, que l'invasion du mal est caractérisée. Enfin, dans des cas très-rares, il survient avant tout autre

phénomène une amaurose qui débute brusquement, ou des vertiges et une céphalalgie persistante. Mais il est d'observation (Beau) que, dans presque tous les cas d'intoxication saturnine, on rencontre dès le début une anesthésie bornée le plus souvent à l'abolition du sentiment de la douleur (*analgésie*, Beau), tantôt générale, tantôt partielle, et occupant spécialement les bras et les avant-bras.

Les malades atteints de colique saturnine (*colique de plomb, des peintres*, etc.), après quelques jours de malaise, d'inappétence et de resserrement du ventre, sont pris d'une douleur plus ou moins vive siégeant à l'ombilic et s'irradiant vers les lombes et les parties génitales, tantôt obtuse et contusive, tantôt aiguë et déchirante. Elle est continue mais sujette à des exacerbations irrégulières pendant lesquelles les malades, en proie à l'anxiété la plus cruelle, poussent des cris, se roulent dans leur lit, et se pressent le ventre avec les contorsions les plus violentes, afin d'obtenir un peu de soulagement. Le pouls reste naturel, mais le visage est grippé, les yeux caves, le ventre souvent rétracté. La constipation est opiniâtre; il y a des nausées, des éructations, presque toujours suivies de vomissements bilieux ou porracés, parfois un véritable ictère. La langue est nette ou blanchâtre, la soif variable, l'inappétence complète, l'urine rare et rendue avec difficulté (Grisolle). En même temps il existe très-souvent des douleurs, tantôt bornées aux articulations (*arthralgie saturnine*, Tanquerel), tantôt s'étendant dans la continuité des membres inférieurs et même au tronc dans les parois thoraciques, fixes, exacerbantes, diminuant par la pression, parfois accompagnées de crampes et coïncidant quelquefois avec la paralysie des muscles qui est cependant plus rare que l'anesthésie.

Ordinairement une première attaque d'intoxication saturnine est bornée aux accidents que nous venons de décrire, et qui cèdent, après un temps assez court, un ou deux septénaires, quelquefois plus pour la paralysie musculaire. Mais il est très-fréquent de voir les mêmes phénomènes reparaître à plusieurs reprises chez les individus qui, ne changeant pas de profession, continuant à rester exposés aux émanations saturnines, ou qui n'ont pas été traités la première fois avec assez de persévérance.

C'est en général dans le cours d'une de ces attaques répétées, avec ou sans apparition des coliques, que l'on voit survenir les accidents nerveux les plus graves (Grisolle, *encéphalopathie saturnine*, Tanquerel), débutant brusquement ou après quelques jours de céphalalgie, de vertige, de somnolence, d'hébétude, de tristesse vague, d'engourdissements et de fourmillements dans les membres. Ces accidents consistent le plus souvent en convulsions épilepti-

formes, avec perte de connaissance, parfois irrégulières, durant de quatre à dix minutes, laissant l'intelligence obtuse, fréquemment suivies et plus rarement précédées de délire tantôt calme, tantôt furieux, ou au contraire d'un véritable coma (Grisolle). Après des alternatives variables, ces troubles nerveux, qui se prolongent au plus pendant un ou deux septénaires, peuvent se dissiper; mais quelquefois ils sont assez violents pour amener rapidement une terminaison funeste, soit par asphyxie, soit par une sorte d'apoplexie parfois subite (Stoll).

L'intoxication saturnine amène encore très-fréquemment, soit à la suite de simples coliques, soit après les accidents nerveux que nous venons de décrire, une paralysie presque toujours partielle et souvent très-circonscrite, offrant ce caractère très-remarquable d'affecter spécialement les muscles extenseurs et surtout ceux du poignet et des doigts (*paralysie saturnine*, Tanquerel). En même temps on observe souvent une abolition complète ou incomplète de la sensibilité tactile (*anesthésie*), ou même une paralysie d'un des organes des sens, notamment une amaurose qui affecte simultanément les deux yeux, et qui, ordinairement passagère, peut cependant persister indéfiniment (Duplay). Il en est d'ailleurs de même de ces différentes affections secondaires de l'intoxication saturnine qui se montrent ordinairement très-rebelles.

Les accidents causés par les émanations de plomb, et qui se montrent tantôt isolés, tantôt réunis, se reproduisent, comme nous l'avons dit, à des intervalles très-variables, tantôt éloignés seulement de quelques mois, tantôt, au contraire, de plusieurs années. Le développement de la *cachexie saturnine* ne dépend pas toujours du nombre et de la violence des récidives; mais il est presque inévitable, et peut être porté à un degré tel que les malades épuisés, plongés dans un état anémique déplorable, atteints de paralysie, parfois d'hydropisie et d'albuminurie, l'intelligence obscurcie, finissent par succomber lentement lorsque la mort n'arrive pas d'une manière plus rapide, comme conséquence directe des accidents cérébraux. Cette terminaison est malheureusement trop commune; elle est surtout à redouter lorsque l'action prolongée de la même cause renouvelle et aggrave les accidents. Dans d'autres conditions ceux-ci disparaissent sous l'influence d'un traitement convenable.

Les *lésions anatomiques* manquent le plus souvent dans la forme lente de l'intoxication saturnine. Cependant, à la suite de coliques violentes et répétées, on observe quelquefois un rétrécissement apparent du tube digestif. Et dans les cas où les accidents cérébraux ont été intenses et prolongés, on peut trouver une augmen-

tation de volume et de densité de la masse encéphalique, dont les circonvolutions sont aplaties, et qui présente une coloration jaune presque uniforme (Grisolle).

DIAGNOSTIC. — Si l'on a égard à l'enchaînement des symptômes caractéristiques de l'intoxication saturnine, le diagnostic n'est pas en général très-difficile. Il ne peut l'être qu'au début même et surtout lorsque les premiers accidents paraissent d'une manière brusque.

La colique de plomb diffère des douleurs de l'étranglement interne, de la péritonite, des coliques hépatique et néphrétique, par le siége de la douleur, la rétraction du ventre, le soulagement que produit la pression, la nature des vomissements, et la cessation rapide des accidents sous l'influence des purgatifs. Une certaine confusion existe entre la colique saturnine et les coliques dites végétales de Madrid (Marquand, Pascal), du Poitou (Citois), du Devonshire (Huxham), de Normandie (Vasse), dont la nature et l'origine, malgré des observations récentes (Valleix), paraissent devoir être regardées le plus souvent comme identiques.

Les douleurs saturnines seront distinguées du rhumatisme chronique par l'absence de gonflement des articulations, et leur marche beaucoup moins lente ; et des douleurs ostéocopes de la syphilis par l'existence d'exostoses et par la guérison rapide sans traitement spécifique.

Les accidents convulsifs diffèrent de l'épilepsie par leur développement brusque ; l'absence d'aura et de vertige bien caractérisés ; la violence des attaques et leur répétition fréquente dans un court intervalle, comparées avec le retour rapide et quelquefois définitif de la guérison. La forme délirante de l'encéphalopathie saturnine est plus difficile à distinguer lorsqu'elle existe seule ; et c'est surtout par la marche qu'on peut la différencier du délire alcoolique ou maniaque. Du reste, pour ces diverses affections et principalement pour l'état comateux symptomatique de l'intoxication saturnine, les commémoratifs et l'ensemble de la physionomie des malades, ainsi que les caractères subictériques de l'urine, constituent de puissants moyens de diagnostic.

La paralysie offre par elle-même quelques signes spéciaux ; tels seraient son siége limité surtout aux muscles extenseurs ; et pour l'amaurose sa brusque invasion, son extension simultanée aux deux côtés, et enfin, sa disparition rapide.

La cachexie saturnine serait également distincte de toute autre par la coloration particulière de la peau, des sclérotiques, des urines, et particulièrement par la teinte ardoisée du bord libre des gencives.

PRONOSTIC. — L'intoxication saturnine est d'autant plus grave qu'elle atteint inévitablement tous ceux qui se livrent à certaines professions; et que ses récidives fréquentes altèrent profondément la constitution d'un grand nombre d'hommes voués par état à cette influence meurtrière.

Plus les rechutes ont été répétées, plus les effets sont en général funestes. Quant aux formes diverses de l'intoxication, les plus graves sont les convulsions épileptiformes qui, dans le plus grand nombre des cas, se terminent directement et d'une manière rapide par la mort, et les paralysies qui résistent souvent à tous les moyens employés pour les combattre, et qui sont d'autant plus fâcheuses qu'elles se développent plus lentement et qu'elles durent depuis plus longtemps. La roideur tétanique et la contraction à la suite des convulsions sont des signes très-mauvais (Grisolle) : il y a lieu, au contraire, d'espérer le salut des malades qui ont résisté aux premiers accès convulsifs; plus ceux-ci durent, plus il y a chance qu'ils perdent de leur gravité.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'intoxication saturnine dans les premières attaques, à part les cas où les accidents cérébraux existent seuls, consiste dans l'usage actif et persévérant des évacuants (drastiques, vomi-purgatifs, traitement dit de la Charité).

Plus tard, et pour les douleurs arthritiques ou névralgiques, ainsi que pour les paralysies, on aura recours d'abord aux bains sulfureux, puis dans ces dernières surtout à la strychnine (Fouquier). L'opium réussit quelquefois contre le délire et l'agitation, mais en général les accidents cérébraux s'épuisent d'eux-mêmes, et guérissent plus sûrement si l'on n'emploie aucune médication active (Rayer).

Quant aux moyens prophylactiques de l'intoxication saturnine, tant que l'on ne pourra pas remplacer avantageusement pour les usages industriels les préparations de plomb, but qui, malgré les tentatives faites avec celles de zinc est loin d'être atteint, on devra surtout compter sur les améliorations des procédés, le travail sous l'eau, la bonne aération des ateliers, les soins de propreté les plus rigoureux, la sobriété, et l'interruption des travaux lorsqu'elle sera reconnue nécessaire.

Bibliographie. — Mérat, *Colique métallique*, 2e édit,, 1812, 1 vol. in-8. — Palaës, *Traité de la colique métallique*, 1825, 1 vol. in-8. — Tanquerel des Planches, *Traité des maladies de plomb ou saturnines*, 1839, 2 vol. in-8. — Grisolle, *Essai sur la colique de plomb* (thèse de Paris, 1835, in-4); *Recherches sur quelques-uns des accidents cérébraux produits par les préparations saturnines*, in *Journal hebdomadaire de médecine*, 1836. — Arau, *De la colique de plomb*, in *Journal médico-chirurgical*, août 1840.—

Legroux, *Quelques faits cliniques relatifs à la colique métallique*, in *Journal médico-chirurgical*, septembre 1843. — Chevallier, *Essai sur les coliques métalliques*, in *Gazette médicale*, 1846. — Brachet, *Traité pratique de la colique de plomb*, 1850, 1 vol. in-8. — Ranque, *Mémoire sur les empoisonnements par les émanations saturnines*, 1827, in-8. — Ollivier (Auguste), *Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques*. Paris, 1865.

IV. Empoisonnement par les poisons narcotiques.

Les poisons narcotiques, qui ne comprennent guère que l'*opium* et ses différents éléments (*morphine*, *narcotine*, *codéine*) ou les nombreuses préparations qui en dérivent (*laudanum*, *sels de morphine*, etc.), ont sur l'économie une action toute spéciale et très-distincte de celle des autres substances toxiques qui, comme celles-ci, agissent directement sur le système nerveux : l'état qui en résulte a reçu le nom de *narcotisme*.

Les effets immédiats de l'empoisonnement par les narcotiques sont la pesanteur de tête, les vertiges, l'exaltation des sens, l'augmentation de la chaleur générale et de la force du pouls, la sécheresse de la gorge et de la peau, les nausées, les vomissements, la suspension de toutes les sécrétions, un prurit très-vif, souvent accompagné d'éruptions papuleuses ou vésiculeuses; un assoupissement souvent profond dès le début, la résolution des membres, l'injection de la face, la fixité du regard avec resserrement, et plus rarement dilatation des pupilles, quelquefois la respiration stertoreuse s'embarrassant de plus en plus jusqu'à ce que l'asphyxie ait lieu, terminaison qui a lieu en général de sept à douze heures après l'ingestion du poison (Christison), mais qui est souvent hâtée par la contraction des muscles thoraciques et du diaphragme ou par des convulsions. La guérison est annoncée par des sueurs abondantes, et par le retour progressif de la sensibilité et de l'intelligence.

Les lésions que déterminent les poisons narcotiques consistent principalement dans une congestion sanguine très-considérable des principaux organes, et surtout des poumons et du cerveau; dans la fluidité du sang qui est noir (Orfila). Elles ne sont pas sans analogie avec les altérations que produit le plus ordinairement l'asphyxie, et n'ont en résumé rien de bien spécial.

Le narcotisme peut être facilement confondu avec l'hémorrhagie ou la congestion cérébrale, avec l'apoplexie pulmonaire ou avec l'asphyxie. Dans le premier cas, on aura surtout égard à ce que, même lorsqu'il y a résolution générale des membres, on constate presque toujours des signes d'hémiplégie ou de contracture d'un côté du corps, ce qui n'a pas lieu en général dans l'empoi-

sonnement par les narcotiques. Pour le second, s'il n'y a pas vomissement ou crachement de sang et que la mort soit prompte, l'autopsie et l'analyse chimique pourront seules lever tous les doutes. Nous en dirons autant de l'asphyxie lorsque l'on sera privé de renseignements précis sur l'origine et la nature des phénomènes observés pendant la vie.

L'évacuation des liquides contenus dans l'estomac, soit par les vomitifs, soit par la pompe, est la première indication de l'empoisonnement par les narcotiques. Certains contre-poisons, dont l'efficacité est au moins douteuse, ont été indiqués : tels sont la décoction aqueuse de noix de galle, l'eau iodée ou chlorée. Il est plus utile de recourir aux stimulants, surtout au café, à l'ammoniaque, au vin, aux acides, etc. Enfin la saignée est très-souvent employée avec succès et doit être conseillée lorsque les signes de congestion sont évidents. Une dernière ressource, qui a quelquefois réussi, est la respiration artificielle.

V. Empoisonnement par les poisons névrosthéniques.

Les poisons névrosthéniques dont les principaux sont la *noix vomique*, la *strychnine*, la *brucine*, l'*acide prussique*, les *aconits*, le *sulfate de quinine*, les *cantharides*, le *camphre*, l'*alcool*, ont pour caractères généraux de déterminer une excitation violente des centres nerveux.

Leur action est toujours très-rapide; la mort est parfois presque instantanée et précédée seulement de convulsions promptement suivies de coma. Quand les effets sont moins immédiatement funestes, on observe les signes d'une vive stimulation cérébrale : éblouissements, vertiges, tintements d'oreilles, agitation, délire; puis frémissements douloureux dans les membres; accélération des mouvements respiratoires, roideur des mâchoires, contractions spasmodiques, dysurie, sensations pénibles d'orgasmes vénériens, convulsions générales interrompues par des intervalles de rémission de plus en plus courts, suffocation imminente, abolition du sentiment et du mouvement, coma, formation d'écume dans les bronches et mort. Tel est le tableau des phénomènes qui caractérisent l'action si terrible des poisons névrosthéniques. Lorsque celle-ci ne va pas jusqu'à entraîner la mort, la guérison est lente, le système nerveux reste longtemps ébranlé; on peut voir persister d'une manière plus ou moins durable des vertiges, une anxiété précordiale très-pénible, et surtout des paralysies des muscles ou des sens.

Les centres nerveux sont assez souvent altérés dans l'empoi-

sonnement par les névrosthéniques; on trouve tantôt une congestion très-considérable des méninges cérébrales et rachidiennes, parfois même une exsudation sanguine à la surface du cerveau ou de la moelle; dans quelques cas enfin un ramollissement inflammatoire dans quelques points de ces organes. Les poumons sont souvent aussi congestionnés.

Les névroses convulsives offrent bien quelque analogie avec les phénomènes les plus apparents de l'empoisonnement par les poisons névrosthéniques; mais en général, l'éclampsie, l'épilepsie, l'hystérie, sont faciles à distinguer, si l'on a égard à la marche des attaques plutôt qu'à l'accès convulsif en lui-même. Il n'en serait pas de même de l'angine de poitrine ou du spasme de la glotte : lorsque ces affections sont suivies d'une mort presque subite, il serait parfois très-difficile d'en reconnaître la nature; et le diagnostic resterait d'autant plus obscur que les recherches, soit anatomiques, soit chimiques, ne donnent pas le plus souvent, dans les empoisonnements qui nous occupent, des résultats suffisamment tranchés.

Les moyens que l'on oppose aux poisons névrosthéniques sont rarement suivis de succès, en raison de la rapidité et de la violence des effets toxiques. Cependant, ceux qui paraissent avoir été le plus utilement conseillés sont l'opium à très-hautes doses, les affusions froides, le chlore.

ASPHYXIE.

On donne le nom d'*asphyxie* (*anhématosie*) à un état morbide qui consiste dans la suspension prolongée ou l'abolition complète de l'hématose, et par suite de toutes les fonctions, tant de la vie de relation que de la vie organique.

Nous devons faire pour l'asphyxie les mêmes remarques que pour les empoisonnements et répéter qu'il ne s'agit nullement ici d'étudier les questions médico-légales diverses que peut soulever l'asphyxie, mais seulement les caractères nosologiques de cet état morbide.

Divisions, Causes. — Les circonstances dans lesquelles se produit l'asphyxie sont très-variées et très-complexes, et ont amené un grand nombre de divisions et de subdivisions qui, pour la plupart, sont exclusivement fondées sur des considérations physiologiques et médico-légales. Ce n'est pas à ce point de vue qu'il nous convient de nous placer; aussi devons-nous avant tout diviser l'asphyxie en *asphyxie idiopathique* et *asphyxie symptomatique*.

Cette seconde espèce comprend les cas extrêmement nombreux de maladies dans lesquelles l'asphyxie se montre comme complication, et surtout comme phénomène ultime de l'agonie. Outre les affections des voies respiratoires qui peuvent, en effet, déterminer directement l'asphyxie, telles que le croup, la pneumonie catarrhale, l'hydropneumothorax, la congestion et l'apoplexie pulmonaire, on peut dire que toutes les maladies mortelles autres que celles qui entraînent l'interruption subite de l'action nerveuse (apoplexie foudroyante), ou des mouvements circulatoires (syncope) se terminent par la formation d'écume dans les bronches, cessation de l'hématose, et consécutivement de toutes les autres fonctions vitales (Piorry).

L'asphyxie *idiopathique* reconnaît des causes nombreuses et diverses que l'on peut rapporter à deux catégories : 1° celles qui ont pour effet d'apporter un obstacle mécanique à l'entrée de l'air respirable, c'est-à-dire la compression des parois du thorax, l'occlusion forcée de la bouche et des narines, la strangulation, la pendaison ; 2° celles qui ont pour effet de placer les organes respiratoires dans un milieu impropre à entretenir l'hématose, c'est-à-dire la submersion, la viciation ou la raréfaction de l'air atmosphérique, l'inspiration d'un gaz inerte, comme l'azote et l'hydrogène.

Cette division des causes de l'asphyxie idiopathique n'est pas sans importance ; car la distinction peut être poursuivie jusque dans les caractères anatomiques et dans la marche des symptômes.

Anatomie pathologique. — Les altérations anatomiques propres à l'asphyxie doivent être recherchées principalement dans les poumons, dans le cœur et dans l'état du sang ; mais elles ne sont pas toujours identiques et présentent quelques différences essentielles, selon l'espèce de l'asphyxie et suivant que la mort a été plus ou moins rapide.

Ainsi dans l'asphyxie idiopathique, que l'on pourrait appeler vraie, celle qui dépend d'un obstacle mécanique à l'hématose, et dans laquelle la mort ne se fait pas, en général, longtemps attendre, on trouve toujours ou presque toujours le sang noir et complétement fluide, le cœur peu distendu et ne contenant pas de caillots, les poumons extrêmement volumineux, ne s'affaissant pas, présentant parfois des noyaux d'engorgement presque apoplectiques et de petites ecchymoses disséminées sous la plèvre viscérale et pariétale. Le foie est notablement augmenté de volume. En outre la rigidité cadavérique est très-prononcée et très-persistante.

Dans la seconde espèce d'asphyxie idiopathique, où il y a de

grandes différences relativement à la marche des accidents et à la rapidité de la mort, on trouve le sang tantôt liquide, tantôt en partie coagulé, noir, et remplissant surtout les cavités droites du cœur; les poumons moins fortement engoués, non crépitants, s'affaissant facilement, les bronches contenant quelquefois une écume fine, sanguinolente; les veines et les sinus cérébraux gorgés de sang, le cerveau congestionné, les ventricules et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien contenant une notable quantité de sérosité; la membrane muqueuse gastro-intestinale souvent injectée.

Dans l'apoplexie symptomatique, il existe une congestion générale de tous les viscères, et notamment du cerveau, des poumons et du foie. Le cœur est considérablement distendu par des caillots noirs, volumineux, qui remplissent non-seulement les cavités droites, mais encore les cavités gauches. La membrane interne des bronches est d'un rouge livide, tapissée de mucosités spumeuses sanguinolentes. Les poumons sont ordinairement gorgés de sang, d'une couleur violacée et presque noirâtre; quelquefois cependant ils ne contiennent qu'une petite quantité de sang, tandis que le système veineux général en est rempli dans toutes ses divisions et jusque dans les capillaires, ce qui donne aux téguments une teinte livide, et contribue à la formation plus rapide des sugillations cadavériques.

Nous devons nous borner à indiquer d'une manière générale ces caractères anatomiques de l'asphyxie et de ses différentes espèces, et ne pas nous arrêter à l'étude des signes distinctifs des divers genres de mort, soit par strangulation, soit par pendaison, soit par submersion, étude qui appartient spécialement à la médecine légale.

Description. — Les symptômes de l'asphyxie sont extrêmement variables; en effet, la marche des accidents diffère presque dans chaque cas particulier.

Souvent, dans l'asphyxie idiopathique, la mort arrive en peu d'instants; elle est annoncée par la congestion violente de la face, sa lividité, la saillie des yeux, l'angoisse et la difficulté des mouvements respiratoires, par le collapsus enfin, dans lequel viennent s'anéantir presque subitement toute espèce de mouvement et de sentiment. Mais, dans d'autres cas, les phénomènes se produisent avec plus de lenteur; on voit alors les mouvements respiratoires augmenter de fréquence et d'énergie, et s'accompagner d'un sentiment d'anxiété très-pénible; des vertiges, des tintements d'oreilles, de la pesanteur de tête surviennent bientôt; les malades perdent connaissance. La peau se cyanose, le visage et les lèvres

surtout se gonflent et prennent une teinte violette; parfois des ecchymoses apparaissent en différents points du corps; le pouls se ralentit, les veines jugulaires se distendent, la percussion montre une augmentation de volume et une distension considérable du cœur (Piorry), ses battements sont inégaux, intermittents, ses bruits s'obscurcissent et peuvent devenir imperceptibles, l'auscultation montre cependant qu'ils persistent en diminuant de fréquence, tant que la mort n'est qu'apparente (Bouchut, Rayer); le pouls disparaît, la poitrine ne se dilate plus, la résolution des muscles est complète, il y a toutes les apparences de la mort; et, pour peu que cet état se prolonge, la mort arrive bien réellement après un temps qui varie beaucoup. Si cependant des secours efficaces sont administrés, peu à peu les mouvements du cœur redeviennent sensibles, ceux du thorax reparaissent, le pouls recommence à battre et ramène la chaleur à la surface du corps; la peau pâlit; mais bientôt elle rougit de nouveau, des phénomènes de réaction se manifestent et prennent quelquefois un certain caractère de gravité en amenant soit des congestions, soit des phlegmasies locales; parfois aussi le système nerveux reste comme engourdi pendant un temps plus ou moins long.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'asphyxie, considéré indépendamment des recherches médico-légales qui ont pour objet la constatation de la cause de la mort, et qui se fondent surtout sur les caractères anatomiques, ne présente pas, en général, de très-grandes difficultés. Cependant, en l'absence de renseignements étiologiques, on pourrait confondre avec l'asphyxie, soit un état apoplectique, soit un état syncopal. Mais dans l'apoplexie, quelle qu'en soit la cause, la respiration n'est pas ordinairement suspendue, et il peut y avoir hémiplégie ou contracture bien marquée, au lieu d'une résolution générale des forces. Dans la syncope, si les mouvements respiratoires sont interrompus, il n'y a pas du moins de congestion veineuse.

Pronostic. — Le pronostic est d'autant plus grave que la cause a agi plus longtemps et avec plus de violence. Ainsi la strangulation et la pendaison amènent plus sûrement et plus rapidement la mort que le séjour dans un milieu impropre à la respiration; et celui-ci est d'autant plus funeste qu'il a été plus prolongé. Il faut cependant admettre comme principe essentiel au point de vue du pronostic de l'asphyxie que tant qu'il existe encore un reste de vie, on ne doit pas désespérer, et qu'il faut dans tous les cas recourir aux moyens de traitement les plus énergiques.

Traitement. — Lorsque l'asphyxie est incomplète, et qu'elle n'a commencé à se produire que depuis peu de temps, il suffit, en général, de soustraire le malade aux causes qui agissaient sur lui, et de le placer dans des conditions favorables à l'exercice des fonctions respiratoires, pour voir les accidents se dissiper spontanément.

Dans les cas où les phénomènes ont plus de gravité, il faut en outre stimuler par tous les moyens les agents respiratoires : l'insufflation de l'air dans les voies aériennes, la respiration artificielle, l'inspiration de vapeurs irritantes, ou l'administration de lavements excitants, les frictions fortifiantes, propres à ramener la circulation, sont surtout capables de remplir cette indication. Lorsque la respiration et le cours du sang sont rétablis, il est souvent très-utile de recourir à la saignée, qui préviendra efficacement les congestions et les phlegmasies secondaires.

Bibliographie. — Marc, *Nouvelles recherches sur les secours à donner aux noyés et aux asphyxiés*, 1835, 1 vol. in-8, fig. — Orfila, *Secours à donner aux empoisonnés et aux asphyxiés*, 1830, 4e édit., 1 vol. in-12. — Bichat, *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, nouv. édit., 1856, 1 vol. in-12.— Goodwin, *La connexion de la vie avec la respiration*, 1798, in-8. — Depaul, *Mémoire sur l'insufflation de l'air dans les voies aériennes chez les enfants qui naissent dans un état de mort apparente*, in *Journal de chirurgie* de M. Malgaigne, 1845. — Cazeaux, *Mémoire sur la mort apparente chez les nouveau-nés*, in *Gazette médicale*, 1850. — Piorry, *Mémoires sur la respiration et sur l'asphyxie*, in *Procédé opératoire dans l'exploration des organes*, 1837, 1 vol. in-8, p. 291. — Josat, *De la mort et de ses caractères*, 1854, 1 vol. in-8.—Bouchut, *Traité des signes de la mort*, 1849, 1 vol. in-12.—Edwards, *De l'influence des agents physiques sur la vie*, 1834, 1 vol. in-8. — Bert (Paul), art. Asphyxie, in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1865. — A. Tardieu, art. Asphyxie (*Médecine légale*), *ibidem*.

PARASITES.

On désigne sous le nom de *parasites* des êtres doués d'une existence et d'une organisation propres qui, sous l'influence de certaines conditions, soit générales, soit locales, se développent pendant la vie sur certaines parties et dans divers organes du corps de l'homme ou des animaux ; mais qui ne peuvent, en général, ni se nourrir, ni se propager hors des corps vivants qui leur ont été assignés pour domicile.

En rangeant les parasites parmi les maladies accidentelles, nous ne nous dissimulons pas que leur production implique souvent une condition particulière des organes ou même une disposition constitutionnelle : mais il est certain que le fait dominant, c'est-à-dire le transport des germes et le développement des parasites, est pu-

rement accidentel et tout à fait indépendant en soi de l'état de l'organisme.

Il existe deux classes de parasites très-distinctes, dont la nature, les conditions d'origine et le développement diffèrent essentiellement : ce sont les *parasites animaux* et les *parasites végétaux*. Nous les étudierons successivement.

Parasites animaux.

Les animaux parasites appartiennent aux classes inférieures (*insectes*, *arachnides*, *vers*). Les uns vivent à la surface du corps de l'homme ou se frayent un chemin sous l'épiderme (*épizoaires*), ce sont les *acares* et les *poux*.

Les autres se développent, soit dans l'intérieur du tube digestif (*entozoaires intestinaux*), soit dans l'épaisseur même des organes (*entozoaires viscéraux*). Les entozoaires intestinaux (*helminthes*, *vers intestinaux*) comprennent : 1° l'*ascaride lombricoïde ;* 2° l'*ascaride vermiculaire ;* 3° le *trichocéphale ;* 4° le *tænia*. Quant aux entozoaires viscéraux ce sont : 1° le *filaire* ou *dragonneau*, qui se loge sous la peau et appartient exclusivement aux contrées de la zone torride ; 2° le *cœnure*, dont l'existence chez l'homme est encore douteuse ; 3° le *cysticerque ;* 4° l'*échinocoque*.

Gale.

La gale (*psora scabies*) est une éruption vésiculeuse toujours accidentelle et contagieuse, siégeant presque exclusivement entre les doigts et au pli des articulations, et caractérisée par la présence d'un insecte particulier dans les vésicules ou dans un sillon sous-épidermique qui vient y aboutir.

La contagion de la gale s'opère par le contact immédiat, surtout lorsqu'il est prolongé. Après une période d'incubation qui dure ordinairement quatre à cinq jours et quelquefois beaucoup plus longtemps, l'apparition de la gale s'annonce par un prurit léger, augmentant pendant la nuit, dans le point sur lequel la contagion s'est opéré, et le plus souvent à la main, entre les doigts ou au poignet ; de petites vésicules légèrement rosées ne tardent pas à paraître, puis à se multiplier dans différentes parties. Elles deviennent bientôt acuminées et se remplissent d'un liquide trouble et visqueux, qui s'écoule hors des vésicules déchirées ; celles-ci se couvrent d'une petite croûte sanguinolente. En examinant at-

tentivement les vésicules, surtout au début, on en voit partir un sillon sous-épidermique, rouge ou blanchâtre long de 5 ou 8 millimètres, présentant plusieurs renflements, et dans lequel loge ordinairement un insecte (*Acarus Scabiei*) globuleux, couvert d'une sorte de carapace, et pourvu de huit pattes. Cet insecte est visible à l'œil nu ou plus sûrement à la loupe : on peut l'extraire avec la pointe d'une aiguille. Il n'existe pas dans toutes les vésicules et ne paraît pas apte à reproduire la maladie par sa seule présence. L'éruption psorique, abandonnée à elle-même, augmente considérablement, se propage sur une grande surface et détermine une vive irritation ; les vésicules grossissent, se remplissent de pus et laissent après elles des croûtes noirâtres assez épaisses. Elles se compliquent souvent d'inflammations secondaires de la peau, telles que le lichen, le prurigo, l'eczéma, l'ecthyma, le furoncle, etc.

Le traitement de la gale parvenu aujourd'hui à un rare degré de perfection, grâce aux beaux travaux de M. le docteur Bourguignon et aux procédés pratiques de MM. Bazin et Hardy, à l'hôpital Saint-Louis et Vleminckx, en Belgique, consiste, dans sa plus grande simplicité : 1° en une friction générale au savon noir, d'une demi-heure ; 2° immédiatement après, bain simple d'une demi-heure, dans lequel la friction se continue ; 3° au sortir du bain, friction générale pendant une demi-heure avec le sulfure calcaire ou la pommade d'Helmerich ; 4° lavage de tout le corps à l'eau tiède.

A l'aide de ce traitement, sanctionné actuellement par l'expérience d'un grand nombre d'années, les acares producteurs de la gale sont tués, et la maladie guérie en deux heures.

Bibliographie. — Moronval, *Recherches et observations sur le traitement de la gale*, faites à l'hôpital Saint-Louis, 1821, 1 vol. in-8. — Ranque, *Mémoires et observations cliniques sur un nouveau procédé pour la guérison de la gale*, 1811, in-8. — Gras, *Recherches sur l'acarus ou sarcopte de la gale de l'homme*, 1834, in-8. — Aubé, *Considérations sur la gale et l'insecte qui la produit* (thèse de Paris, 1836). — Gibert, *Considérations pratiques sur la gale*, in *Revue médicale*, 1846 et 1847. — Bourguignon, *Traité entomologique et pathologique de la gale chez l'homme*, 1852, in-4, fig. — Chausit, *Considérations sur la gale*, in *Union médicale*, 1847. — Bazin, *Nouveau mode de traitement de la gale*, in *Union médicale*, 1850. — *Lettre de M. Vleminckx sur le traitement de la gale, et nouvelles remarques de M. Bourguignon*, in *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, janvier et février 1856. — Hardy (A.), *Leçons sur les maladies de la peau*, 2e partie, 1859. — *Discussion sur le traitement de la gale à la Société médicale des hôpitaux de Paris*, in *Union médicale*, 1865.

Poux.

Le pou (*Pediculus*) a le corps aplati, presque transparent, divisé en onze ou douze segments dont le premier forme souvent une espèce de corselet : trois appartiennent au tronc et portent chacun une paire de pieds courts et terminés par un ongle très-fort à l'aide duquel ils s'attachent aux poils ; leur tête munie de deux yeux, se termine par un mamelon tubulaire qui renferme un suçoir.

Il existe chez l'homme trois variétés de poux. Le *pou de la tête* est cendré avec des espaces où sont situés des stigmates bruns ou noirâtres ; les lobes de l'abdomen sont arrondis. Le *pou du corps* est d'un blanc sale, sans taches et avec les découpures de l'abdomen peu saillantes. Le *pou du pubis* a le corps arrondi et large, le corselet très-court, presque confondu avec l'abdomen et les quatre pieds postérieurs très-forts.

Les poux sont ovipares et se multiplient avec une extrême rapidité. Ils déposent leurs œufs, connus sous le nom de *lentes*, sur les cheveux, les poils et les habits ; six jours après les petits en sortent, changent plusieurs fois de peau pendant les dix-huit jours suivants, et ont alors faculté de se reproduire.

C'est le plus souvent chez les enfants que l'on observe les *Pediculi capitis*. Ils sont transmis en général d'un individu à un autre ; mais la malpropreté, certaines affections chroniques du cuir chevelu, comme l'impétigo, la teigne, aident à leur multiplication. L'on voit bien souvent encore, dans le cours ou à la suite d'une maladie plus ou moins grave, non-seulement chez les enfants, mais aussi chez les adultes, des poux se produire avec une rapidité et une abondance extrêmes. Un prurit incessant est le résultat ordinaire de la présence de poux dans les cheveux. Ceux-ci sont en général couverts de lentes.

Le développement des *Pediculi capitis*, qu'ils aient été transmis d'un individu à un autre, qu'ils compliquent une éruption chronique du cuir chevelu ou qu'ils apparaissent dans la convalescence d'une maladie, est le plus souvent sans gravité. On a vu quelquefois des enfants très-jeunes chez lesquels le prurit déterminé par les poux était accompagné d'insomnie, d'agitation, d'excitation nerveuse fébrile, tomber dans l'amaigrissement et le marasme et ne revenir à la santé qu'après la destruction des insectes.

Il faut toujours, malgré certains préjugés vulgaires, débarrasser la tête de ces parasites, mais avec quelque précaution, lorsqu'ils sont survenus à la suite d'une maladie grave. Pour cela, des soins de propreté suffisent en général. Cependant, dans quelques cas, il est indispensable d'avoir recours aux poudres ou aux décoctions

de staphisaigre, de petite centaurée, de semences d'ache, de persil, de noix de galle, à des lotions de tabac.

Quand les cheveux sont couverts de lentes et qu'ils sont enchevêtrés, il est nécessaire de raser la tête. C'est encore à ce moyen qu'il faut avoir recours lorsque les *Pediculi capitis* accompagnent une éruption du cuir chevelu, puis alors faire tomber les croûtes à l'aide de cataplasmes émollients, et au besoin y ajouter des lotions avec une solution alcaline.

Pediculi corporis. — Ces poux, comme ceux de la tête, se transmettent par communication directe et surviennent le plus souvent au milieu de la misère et de la saleté. Quelquefois cependant ils se développent avec abondance sans qu'on puisse les attribuer à la malpropreté ; d'autres fois ils apparaissent comme les *Pediculi capitis* à la fin d'une maladie plus ou moins longue et plus ou moins grave, ou même sous certaines influences inappréciables, chez les individus bien portants d'ailleurs, et se renouvellent alors avec une incroyable facilité. C'est dans les cas de ce genre que l'on a cru devoir attribuer le développement de ces insectes à une maladie toute spéciale (*phthiriase, maladie pédiculaire*), bien que leur apparition si rapide et si multipliée puisse être expliquée par la fécondité excessive des poux (Rayer).

Les *Pediculi corporis*, rares chez les enfants, se montrent de préférence chez les adultes et surtout chez les vieillards. On les trouve en général à la surface de la peau et plus particulièrement sur le dos, la poitrine et les membres supérieurs où ils peuvent former de petites tumeurs qui, étant incisées, donnent issue à une grande quantité de poux qui ont pénétré au-dessous de la peau.

La peau est quelquefois intacte ; le plus souvent elle présente çà et là de larges papules, peu saillantes, rouges (*prurigo pédiculaire*). D'autres fois, enfin, ce sont de véritables pustules d'ecthyma qu'on observe, surtout chez les individus affaiblis par l'âge ou par la misère et les privations.

Le *Pediculi corporis* donnent toujours lieu à un prurit plus ou moins intense. Dans quelques cas ce prurit est insupportable, sujet à des exacerbations annoncées par des frissons, un malaise général, des lipothymies suivies de mouvements nerveux, quelquefois de syncope. Il amène bientôt l'insomnie et ne tarde pas à altérer la constitution ; souvent les fonctions digestives sont troublées, les malades maigrissent et la phthiriase, en se prolongeant, peut devenir la cause d'accidents assez sérieux pour amener la mort, quoique cette terminaison soit due presque toujours à des complications dépendant de l'état pathologique qui a produit la phthiriase. Cette maladie, en effet, bien que très-pénible et souvent très-opi-

niâtre, ne saurait être considérée comme une affection absolument grave.

Quelques bains tièdes, des soins de propreté suffisent dans les cas simples ; d'autres fois il faut avoir recours aux bains alcalins, aux bains sulfureux, aux fumigations sulfureuses (Cazenave). On n'usera des frictions mercurielles qu'avec la plus grande réserve. Quelquefois il est utile d'administrer à l'intérieur certain médicaments pris en général parmi les toniques, les amers, les sudorifiques et les ferrugineux. L'état du malade, les circonstances dans lesquelles se seront développés les poux, devront en déterminer le choix.

Pediculi pubis. — Plus petits que les autres espèces, ils ne se propagent que par la contagion.

Ils occupent le plus habituellement la base des poils qui recouvrent les parties génitales, mais on peut les rencontrer aussi partout où existent des poils, excepté sur le cuir chevelu. Fortement attachés à la peau, ils donnent lieu à un prurit insupportable.

Quelques frictions d'onguent mercuriel, suivies de bains et de lotions savonneuses, suffisent pour les faire disparaître en peu de jours.

Ascarides lombricoïdes.

L'ascaride lombricoïde (*lombric*) a un corps cylindrique d'un rose plus ou moins foncé, aminci à ses deux extrémités, mais plus du côté de la tête qui présente une dépression circulaire surmontée de trois valvules. Le mâle se distingue de la femelle par une extrémité caudale recourbée, dans la courbure de laquelle existent deux petits pénis quelquefois saillants. Sur la femelle, dont l'extrémité caudale est droite, on voit deux oviductes blancs qui tranchent par leur couleur à travers les parois du corps avec la couleur brune de l'intestin.

Les lombrics sont ovipares. Leur longueur varie de 8 à 30 centimètres ; leur diamètre est de 3 à 4 millimètres.

SIÉGE. — Les lombrics, qui de tous les vers intestinaux sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment chez l'homme, vivent dans l'intestin grêle. Ce n'est qu'accidentellement qu'ils pénètrent dans le gros intestin, l'estomac, l'œsophage, d'où ils ne tardent pas à être expulsés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Peu nombreux, les lombrics ne

produisent en général aucun changement dans l'aspect de la muqueuse intestinale; mais lorsqu'ils sont en très-grand nombre, ils donnent presque toujours lieu à l'injection capillaire de tous les vaisseaux qui pénètrent dans les parois de l'intestin. La membrane muqueuse, dans ce cas, présente une couleur violacée, uniforme, qui n'est pas celle des entérites ordinaires, et de plus est enduite d'un mucus écumeux, d'un jaune verdâtre, d'une odeur alliacée. Quelquefois, cependant, cette membrane offre tous les signes d'une véritable inflammation, qu'on s'accorde généralement à regarder comme indépendante de la présence des vers, et sa surface, dans quelques cas, est parsemée d'ulcérations dont le nombre, l'étendue et la profondeur sont très-variables. Ces ulcérations sont l'origine des perforations qui livrent passage aux lombrics que l'on rencontre parfois, soit dans la cavité péritonéale, soit dans l'intérieur de certains abcès des parois abdominales. Tantôt ces abcès continuent de communiquer avec l'intestin, soit remplis de matières fécales et de pus (*abcès vermineux stercoraux*); tantôt, au contraire, ils ne renferment que du pus, la perforation s'étant cicatrisée (*abcès vermineux non stercoraux*). Il est douteux que la perforation de l'intestin puisse être produite directement par les lombrics : le passage des lombrics paraît être toujours consécutif à une perforation produite par une cause qui leur est étrangère (Rudolphi, Bremser, Cruveilhier). Il en est de même des cas dans lesquels des vers ont été trouvés au centre d'abcès tuberculeux des poumons communiquant avec l'œsophage. Mais l'on rencontre quelquefois dans la vésicule du fiel, soit dans les canaux hépatiques, soit dans les abcès du foie, des lombrics qui ont pu s'y introduire par les voies naturelles. Enfin une asphyxie mortelle a été provoqué par un lombric qui s'était insinué par la glotte dans les voies aériennes, et qui à l'autopsie a été trouvé placé en travers sur la bifurcation des bronches (Guersant).

Causes. — Les enfants, surtout depuis l'âge de trois ans jusqu'à dix, sont plus exposés aux lombrics que les adultes et les vieillards. Les filles y sont plus sujettes que les garçons, et ceux qui sont doués d'une constitution molle, lymphatique ou atteints de scrofule en sont plus particulièrement affectés. Les climats humides, les aliments de mauvaise qualité, les fruits verts, les légumes aqueux, les farineux, pris en trop grande quantité, paraissent également exercer une grande influence sur la production des ascarides. Toutes ces causes, du reste, ne peuvent être considérées que comme prédisposantes. Quant à la cause vraiment efficiente et prochaine qui favorise plus particulièrement, chez tel individu plutôt que chez tel autre, la formation des helminthes et à

laquelle appartient véritablement la production de ces parasites, elle est encore complétement inconnue.

SYMPTOMES. — Les symptômes qui annoncent la présence des ascarides lombrics sont en général assez obscurs. Parmi les premiers qui se manifestent, on a surtout signalé l'état saburral de la langue, l'abondance de la salive, la perte ou l'augmentation de l'appétit, une sensation de picotement ou de constriction dans le pharynx. Quelquefois le malade a des nausées, des éructations ou des vomissements de matière muqueuse. D'autres fois le ventre est balloné, plus ou moins dur et douloureux à la pression; les matières fécales, liquides ou solides, sont souvent accompagnées, surtout chez les enfants, de matières glaireuses, quelquefois mêlées de sang, et de couleur d'un vert jaunâtre. Cependant, il faut bien le reconnaître, ces signes, pris isolément ou groupés, ne peuvent jamais former qu'un ensemble de probabilités. Le seul signe caractéristique de la présence des vers est leur expulsion spontanée ou provoquée.

Aux symptômes que nous venons d'énumérer s'ajoutent, dans quelques cas, les phénomènes suivants : le corps maigrit, le visage est pâle et plombé, les paupières sont cernées, les yeux ternes. C'est surtout du côté des centres nerveux que s'observent le plus grand nombre de troubles sympathiques, tels que la démangeaison aux narines, à laquelle il ne faut cependant pas attacher trop d'importance, les éternuments, le strabisme, la cécité, la surdité temporaire, les convulsions partielles ou générales, le délire. Dans un certain nombre de cas, les troubles nerveux auraient été portés à ce point de simuler de véritables accès d'hydrophobie, de chorée, d'hystérie, d'épilepsie et même de manie furieuse. On ne saurait accepter tous ces faits avec trop de réserve. L'expulsion accidentelle de quelques helminthes peut coïncider avec une affection des centres nerveux et favoriser la confusion.

Il est très-rare d'observer de la fièvre chez les enfants affectés d'ascarides, à moins qu'il n'existe en même temps une inflammation intestinale plus ou moins aiguë.

PRONOSTIC. — Les lombrics n'offrent de gravité que celle qu'ils empruntent aux maladies qui les compliquent quelquefois. Ainsi, on a vu des individus rendre, en quelques mois, des centaines de ces vers sans que leur santé en fût dérangée; à peine chez quelques-uns était-il survenu un peu d'amaigrissement. Quand les lombrics ont déterminé des accidents mortels, c'est qu'ils se sont introduits dans le péritoine, dans le foie ou dans la trachée-artère.

Les convulsions qu'on doit parfois leur attribuer sont en général de peu de durée et toujours sans gravité.

Traitement. — Parmi les moyens vantés pour combattre les vers, les uns appartiennent particulièrement à la classe des purgatifs, les autres, paraissant jouir de certaines propriétés spécifiques, sont connus sous le nom de *vermifuges*. Ces derniers sont en très-grand nombre : le semen-contra, la mousse de Corse, la poudre de tanaisie, l'absinthe, le calomel, etc. Une fois les ascarides expulsés, le meilleur moyen de les empêcher de se reproduire est de placer l'enfant dans de bonnes conditions hygiéniques.

Ascaride vermiculaire.

L'ascaride ou oxyure vermiculaire a le corps filiforme, blanc, cylindrique, de la longueur de 5 à 8 ou 10 millimètres au plus; tête obtuse, vésiculeuse et traversée par un tube droit, qui n'est autre chose que l'œsophage. Le mâle est moitié plus petit que la femelle; il a l'extrémité caudale droite presque imperceptible. L'oviducte chez la femelle entoure de toutes parts l'intestin.

Siége. — L'ascaride vermiculaire attaque les enfants plus souvent que les adultes, et surtout que les vieillards. Ces vers occupent ordinairement l'intestin rectum, dans lequel ils se développent fréquemment en quantité prodigieuse. Ils s'arrêtent en général entre les replis des sphincters de l'anus; mais parfois aussi, chez la femme, ils se portent vers la vulve et pénètrent jusque dans le vagin.

Symptômes. — Les oxyures ne paraissent guère produire d'accidents que lorsqu'ils occupent l'extrémité inférieure du rectum, et encore dans ces cas arrive-t-il souvent qu'ils ne déterminent aucune espèce de gêne, ou ne causent d'autre incommodité qu'un peu de démangeaison autour de l'anus; mais quelquefois aussi cette démangeaison, jointe à un sentiment de fourmillement, est assez vive pour troubler le sommeil, arracher des cris et donner parfois lieu à des mouvements convulsifs chez les enfants très-irritables. On cite également des exemples de pollutions nocturnes, d'incontinence d'urine, de priapisme, déterminés par les oxyures. Ces vers, en se portant vers la vulve, provoquent parfois les petites filles ou les femmes à l'onanisme, et ont produit dans quelque cas de véritables accès de nymphomanie.

TRAITEMENT. — Les moyens topiques sont les seuls qui puissent être utilement employés contre les oxyures. Les plus efficaces sont les frictions mercurielles, les suppositoires avec l'extrait d'absinthe et le calomel, les lotions, les injections, les lavements d'eau froide ou les lavements préparés avec de fortes décoctions d'absinthe, de tanaisie et surtout de fougère mâle. Les bains sulfureux sont quelquefois utiles.

Trichocéphale.

Les trichocéphales ont un corps capillaire dans la plus grande partie de leur longueur, qui est de 2 à 4 centimètres, une tête aiguë, presque imperceptible, percée d'une très-petite ouverture œsophagienne. Le corps du mâle, plus petit que celui de la femelle, est roulé en spirale.

C'est presque toujours dans le cæcum, et surtout dans le voisinage de la valvule, qu'on rencontre ce ver. C'est principalement dans les entérites folliculeuses et les péritonites puerpérales qu'on a trouvé le trichocéphale, sans qu'il soit possible de savoir encore le rôle qu'il joue dans ces diverses maladies.

Du reste, le trichocéphale ne donne lieu à aucun symptôme morbide, à aucun phénomène appréciable.

Tænia.

Le tænia (*ver solitaire*) a l'extrémité céphalique très-petite, de la grosseur de la tête d'une petite épingle ; elle est pourvue de quatre suçoirs et armée de crochets recourbés très-solides. Elle est unie au corps du ver par un cou très-mince, assez court et doué de motilité. Le corps, aplati ou rubané, d'un blanc opaque, peut atteindre plusieurs mètres de longueur. Sa largeur va en augmentant de 7 à 8 millimètres. Le corps est composé d'anneaux articulés entre eux, plus larges que longs près du cou, mais à mesure que l'on s'éloigne de celui-ci, plus longs que larges. Sur leurs bords se remarque un pore qui conduit à un ovaire rempli d'œufs très-petits et en très-grand nombre. On n'a pas encore trouvé les organes sexuels mâles du tænia.

Il n'est pas rare de voir les derniers anneaux du tænia se séparer, tout en continuant de vivre, et être expulsés en plus ou moins grand nombre, soit pendant la défécation, soit même dans

les intervalles de cet acte. C'est à ces anneaux isolés que l'on a donné à tort le nom de *vers cucurbitains*.

Il est une variété du tænia que l'on désigne sous le nom de *bothriocéphale*, et qui se distingue de la précédente par quelques caractères assez tranchés. La tête, plus ovoïde, est dépourvue de col; le corps, en général moins long, mais plus large que celui du tænia, est composée d'anneaux très-courts au centre desquels sont placés les oscules et les ovaires.

Du reste, ces deux variétés peuvent être comprises dans la même histoire pathologique. La seule remarque intéressante à faire, c'est que le bothriocéphale attaque presque exclusivement les Russes, les Polonais, les Suisses et quelques parties de la France, tandis que le tænia à longs anneaux affecte à peu près uniquement les autres nations.

Les tænias séjournent ordinairement dans la partie postérieure de l'intestin grêle. Ce n'est qu'accidentellement qu'ils remontent dans l'estomac.

Habituellement, il n'y a qu'un seul ver chez un même sujet; cependant il peut en exister plusieurs. On en a vu quatorze rendus en une seule fois (Monod, Escallier).

CAUSES. — Endémiques en quelque sorte dans certaines contrées de l'Europe, comme en Suisse où presque un quart de la population en est atteint, les tænias paraissent s'attaquer de préférence aux individus lymphatiques, scrofuleux, rachitiques, habitant les lieux sombres, bas et humides, mal nourris ou faisant exclusivement usage de fromage et de lait.

SYMPTÔMES. — Les tænias peuvent exister dans les organes digestifs sans en troubler en aucune façon les fonctions. Le plus ordinairement, cependant, leur présence occasionne diverses incommodités qui tiennent à l'affection de ces organes.

Les symptômes sont parfois très-légers; d'autres fois ils obligent les malades à réclamer les secours de l'art. Les principaux sont : la fétidité de l'haleine, la salivation, les éructations, le ballonnement de l'abdomen, la sensation d'ondulation d'un corps qui remonte dans l'estomac, les picotements autour de l'ombilic, les douleurs de ventre presque toujours intermittentes, parfois accompagnées ou suivies de diarrhée. Dans quelques cas, la diarrhée est habituelle : d'autres fois elle alterne avec la constipation, presque toujours elle entraîne avec elle des fragments de ver. L'appétit est, en général, très-irrégulier. C'est très-rarement que des fragments de tænia sont expulsés par le vomissement. A la longue il peut sur-

venir de l'amaigrissement, une teinte pâle, jaune, de la face; de la faiblesse générale.

A ces symptômes s'ajoutent parfois quelques phénomènes sympathiques : le plus fréquent est le prurit au pourtour de l'anus. Beaucoup de malades accusent encore des douleurs, des lassitudes et même des crampes des extrémités, et cela presque pendant tout le cours de la maladie. Enfin on peut voir chez quelques-uns une toux sèche, quinteuse et très-fatigante.

Ce n'est qu'exceptionnellement, et plus particulièrement chez les femmes, que la présence du tænia donne lieu à de la céphalalgie, à des étourdissements, de l'insomnie, des palpitations, un état d'hypochondrie, des convulsions.

Mais tous ces symptômes peuvent également indiquer la présence d'ascarides dans les voies digestives. Le seul signe certain de l'existence du tænia est la sortie de quelque fragment du ver.

Il est des malades qui rendent pendant des années, et en plus ou moins grand nombre, des anneaux de tænia. Il est bien rare que ce ver soit expulsé spontanément et en totalité par les seuls efforts de la nature.

TRAITEMENT. — Nous ne pouvons indiquer ici que les médicaments les plus usités.

La racine de fougère mâle est un des remèdes les plus anciens contre le tænia. L'écorce de racine fraîche de grenadier agit plus sûrement encore. Il faut faire suivre l'emploi du vermifuge de l'administration d'un purgatif destiné à évacuer les débris du ver. Celui-ci est expulsé tantôt en totalité, pelotonné sur lui-même, d'autres fois par fragments plus ou moins étendus, parmi lesquels il n'est pas toujours possible, malgré les plus minutieuses recherches, de retrouver la tête, dont la sortie peut seule assurer la guérison.

Cysticerque.

Le cysticerque a la tête très-petite, imperceptible à l'œil nu, obronde ou ovoïde et terminée par une sorte de trompe obtuse et garnie à sa base de quatre oscules. La base de la trompe est armée d'une courone de crochets recourbés. Un col très-étroit supporte la tête et l'unit à un corps conique, de longueur variable, formé d'une substance blanche résistante et présentant à sa surface des stries qui rappellent la division en anneaux des tænias. Le corps est

terminé par une vésicule qui a reçu le nom de vessie caudale et qui, tantôt grosse comme une noisette, tantôt comme une grosse noix et même plus, est remplie d'une sérosité limpide. La tête et le col étant le plus ordinairement rentrés dans l'intérieur du corps, ces parties ne se présentent à l'observateur que sous forme d'un petit tubercule blanchâtre qui apparaît sur l'un des points de la vessie caudale; et, pour les rendre visibles, il est nécessaire de presser ce tubercule, alternativement et avec précaution, entre les deux doigts ou entre deux lames de verre.

Chaque cysticerque est toujours contenu dans un kyste à parois plus ou moins épaisses dont il remplit toute la capacité.

On a trouvé des cysticerques dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, dans le cerveau. Il est probable qu'ils peuvent se développer dans tous les viscères.

L'obscurité la plus profonde enveloppe l'étiologie et le diagnostic de ces vers, qu'il est impossible de distinguer pendant la vie des simples kystes.

Échinocoque.

L'échinocoque est un ver microscopique consistant en une simple vésicule ovoïde, séparée dans sa longueur par une légère dépression en deux portions d'inégale grandeur. La plus petite, ou extrémité céphalique, est munie de quatre oscules et terminée par un rostre dont la base est entourée d'une double rangée de crochets. La portion la plus grosse constitue la vessie caudale.

L'échinocoque est toujours renfermée dans une poche destinée à un plus ou moins grand nombre de vers de la même espèce. Cette poche globuleuse, à parois transparentes et distendues par un liquide limpide, dans lequel on aperçoit de très-petites granulations blanchâtres, qui ne sont autre chose qu'une agrégation d'échinocoques, est elle-même contenue dans un kyste qui l'isole des parties environnantes, et avec laquelle elle n'a aucune espèce d'adhérences. Frappés seulement de ce dernier caractère, la plupart des naturalistes et des médecins ont longtemps cru que cette poche était vraiment douée de vitalité; aussi en avaient-ils fait, sous le nom d'*hydatide* et d'*acéphalocyste* (Laennec), une espèce de ver vésiculaire, qu'ils avaient rangée dans la classe des vers vésiculaires, à la suite de l'échinocoque, dont ils la croyaient complétement distincte. C'est là une erreur; car toujours l'existence de l'hydatide (ce nom pouvant être avantageusement con-

servé à la vessie non adhérente) est liée à celle de l'échinocoque (Livois).

Ce ver, bien plus fréquent chez l'homme que le cysticerque, a été rencontré sous la peau, dans les muscles et à peu près dans tous les viscères, mais plus souvent dans le foie que dans aucun autre. Il n'est pas rare non plus de trouver chez le même individu, soit dans le même organe, soit dans des points du corps plus ou moins éloignés, plusieurs tumeurs hydatiques complétement séparées les unes des autres (Livois).

L'histoire zoologique de l'échinocoque montre, du reste, qu'au point de vue pathologique, ce ver, en raison de sa forme microscopique, tire toute son importance de la vessie dans laquelle il est contenu. Aussi est-ce seulement de celle-ci qu'il sera question dans le reste de cet article.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Presque toujours, sinon toujours, plusieurs hydatides isolées les unes des autres existent dans le même kyste. Quelquefois leur nombre est si considérable qu'il est impossible de les compter. Leur volume alors varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une grosse orange et même davantage.

Leurs parois, formées d'une substance homogène élastique, d'apparence gélatineuse, sont incolores, transparentes, excepté lorsque les hydatides ont été en contact avec des liquides colorés.

En général, les hydatides nagent au milieu d'un liquide; tantôt ce liquide est d'une limpidité parfaite, tantôt il est jaunâtre, coloration qui s'observe surtout dans les kystes du foie; d'autres fois, il est purulent. Dans quelques cas même il est remplacé par une matière semblable à de la graisse concrète, mais alors les hydatides elles-mêmes sont vides. Sous l'influence de quelque travail pathologique, le liquide qu'elles contenaient a été résorbé; leurs parois, rapprochées à la manière des feuillets d'un livre, ne tardent pas à être agglutinées par la matière grasse sécrétée par le kyste : de là l'origine de la plupart des tumeurs désignées sous les noms de *tumeurs athéromateuses*, *stéatomateuses*, qui finissent toujours par ne plus former qu'une masse homogène, du milieu de laquelle les membranes hydatiques cessent d'être distinctes.

Le kyste, de structure fibreuse, résistant, est souvent parsemé de plaques osseuses et irrégulières. Son épaisseur, parfois considérable, dépend en général de la structure de l'organe qui en est le siége, du volume et de l'ancienneté de la tumeur. Sa face externe, presque toujours peu adhérente aux parties voisines, y adhère quelquefois, au contraire, d'une manière très-intime. La surface interne, rarement lisse, est souvent rugueuse, comme chagrinée.

Autour du kyste l'organe est ordinairement sain, à moins que la pression n'ait été assez considérable pour transformer sa substance en tissu fibreux.

DESCRIPTION. — La plus grande obscurité règne encore sur les causes qui amènent chez l'homme la production des échinocoques.

Les tumeurs hydatiques, à raison de la lenteur de leur développement, qui permet aux organes de s'habituer à leur présence, existent souvent sans donner lieu à aucun symptôme appréciable. Et quant aux accidents que ces tumeurs produisent quelquefois, ils sont pour la plupart le résultat de la compression qu'elles exercent non-seulement sur les organes qui les renferment, mais encore sur ceux qui sont situés dans leur voisinage. C'est ainsi que l'on voit certaines tumeurs du foie s'accompagner d'ictère, ou encore amener de la gêne dans les fonctions digestives et respiratoires, selon qu'elles comprennent plus spécialement, soit l'estomac et les intestins, soit le diaphragme et le poumon.

Cependant, à ces symptômes de simple compression mécanique s'en ajoutent, dans quelques cas, d'autres qui tiennent à un état inflammatoire plus ou moins aigu des parties voisines du kyste ou de ses propres parois : c'est alors que se montrent les phénomènes locaux et généraux, de la douleur, de la fièvre, de l'amaigrissement, et même tous les signes d'une affection organique des plus graves, quand l'inflammation s'accompagne d'une suppuration abondante ou prolongée.

A la suite de l'inflammation de ses parois, ou même spontanément, il peut se faire que le kyste hydatique se rompe : de là toute une série de symptômes qui varieront suivant que la rupture se sera faite soit dans une cavité séreuse comme la plèvre ou le péritoine, soit à l'extérieur et directement, ou bien par l'intermédiaire de quelque organe important, comme l'intestin, le poumon, la vessie.

DIAGNOSTIC. — La plupart des symptômes précédents pouvant également se rapporter à de simples kystes séreux, ne sont pas de nature à éclairer beaucoup le diagnostic des tumeurs hydatiques. Il en est à peu près de même des signes que ces tumeurs peuvent présenter lorsqu'elles sont assez superficiellement placées pour qu'il soit possible d'apprécier quelques-unes de leurs conditions physiques. Ainsi, la forme plus ou moins arrondie de la tumeur ; le son plus ou moins obscur auquel donne lieu la percussion; la fluctuation; l'issue du liquide, aqueux, limpide par suite d'une

ponction exploratrice : voilà encore autant de signes qui n'ont certainement rien de spécial aux kystes hydatifères. Il en est un seul auquel on s'accorde à donner ce caractère. Il consiste en une sensation particulière perçue à la fois par la main qui percute et par l'oreille. Cette sensation, attribuée à la collision des hydatides, a quelque analogie avec le frémissement que fait éprouver la percussion d'une montre à répétition. Mais ce signe est d'une extrême rareté, et dans la plupart des cas où le diagnostic est tout à fait certain, c'est que des hydatides ont été rejetées par des ouvertures naturelles ou accidentelles.

Pronostic. — Nous avons déjà dit que les hydatides pouvaient exister sans manifester leur présence par aucun symptôme, ou même guérir spontanément par suite d'une résorption plus ou moins complète de leurs parois. Cependant elles constituent souvent une affection qui a une certaine gravité, et qui dans quelques cas même a des conséquences funestes. La gravité du pronostic peut dépendre : soit de l'importance de l'organe dans lequel la tumeur aura pris naissance, soit de celle des parties voisines ; de la multiplication plus ou moins prompte, et dans un plus ou moins grand nombre de points à la fois des hydatides ; des dimensions du kyste ; des altérations plus ou moins graves, survenues dans les parois de ce dernier ; enfin de la rupture de la tumeur, suivant qu'elle s'opère à l'extérieur, dans une cavité séreuse, ou dans une cavité muqueuse.

Traitement. — Est-il des moyens capables d'agir sur les hydatides de manière à en produire la rupture et à en faciliter la résorption? On a avancé, mais sans aucune espèce de preuves, que l'hydrochlorate de mercure et celui de soude jouissaient de cette action spéciale. Quant au traitement à appliquer au kyste hydatique, il ne diffère en rien de celui des kystes séreux ordinaires.

Bibliographie. — Brera, *Traité des maladies vermineuses*, trad. de l'italien, 1804, 1 vol. in-8, fig. — Bremser, *Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme*, trad. par de Blainville, 1825, 1 vol. in-8, fig. — Barthez et Rilliet, *Maladies des enfants*, 2e édit., 1854, t. III, p. 862. — Mondière, *Recherches pour servir à l'histoire de la perforation des intestins*, in *l'Expérience*, t. II, p. 65 et 188. — J. Frank, *Pathologie interne*, t. VI, p. 109. — Louis, *Du tænia*, in *Recherches anatomico-pathologiques*, 1826, 1 vol. in-8. — Mérat, *Du tænia* ou *ver solitaire*, 1832, in-8. — Bazin, *Des vers ascarides, lombricoïdes, et des maladies que ces animaux causent, accompagnent ou compliquent*, 1850, in-8. — Dujardin, *Histoire naturelle des helminthes ou vers intestinaux*, 1845, 1 vol. in-8, fig. — Livois, *Recherches sur l'échinocoque chez l'homme et les animaux* (thèse

de Paris, 1843). Les articles Ascarides, Echinocoque, Tænia, du *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, par Fabre, 1851, p. 78, 85, 259, 809.—Strohl, *Des principaux ténifuges maintenant employés et de deux nouveaux médicaments de ce genre, importés d'Abyssinie, le saoria et le tatzé* (*Gaz. méd.*, 1854). — Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*. Paris, 1860, 1 vol.

Parasites végétaux.

Certains végétaux d'un ordre très-inférieur (*algues* ou *champignons*) peuvent dans des circonstances déterminées se développer et croître sur certaines parties du corps de l'homme vivant (*épiphytes*, *dermophytes*, *mycodermes*), et donner lieu à un état morbide particulier.

Considérées d'une manière générale et indépendamment de leur nature botanique, ces productions végétales exigent pour se développer et se multiplier des conditions spéciales qui consistent soit dans une disposition morbide constitutionnelle, difficile à apprécier en elle-même, soit dans l'altération locale du tissu qui est le siége de la production végétale.

Les seules qui méritent justement le titre de parasites (Champignons de la *teigne*, de l'*herpès tonsurant* de la *plique polonaise*, de la *mentagre*), se développent soit à la surface de la peau, soit autour des poils, ou même dans le follicule pileux à l'intérieur du cheveu. Ils ne croissent habituellement que sur des individus prédisposés par un état morbide général, c'est-à-dire sur des hommes placés depuis longtemps dans de mauvaises conditions hygiéniques, et négligeant les soins de propreté indispensables au maintien de la santé. Comme ces circonstances sont du même genre que celles qui favorisent le développement des parasites animaux, il n'est pas rare de voir soit des acares, soit des poux venir compliquer les accidents causés par des champignons parasites qui n'ont été trouvés encore que chez l'homme. Ces végétaux se multiplient en proportion énorme par germes ou spores qui se transportent facilement, se communiquent par le contact, et reproduisent ainsi la maladie par contagion (Ch. Robin).

Les autres plantes qui croissent à la fois chez l'homme et chez les animaux vivants, prennent exclusivement naissance sur les tissus en voie de décomposition ou sur les parties enduites d'une matière sécrétée qui fermente. Leurs spores ne se développent qu'à la condition de trouver un sol tout préparé, et disparaissent dès que la masse qui leur fournissait des matériaux nutritifs est entièrement détruite. On voit que ces végétaux ont une analogie

réelle avec les infusoires. Ils sont d'ailleurs de la même espèce que ceux qui croissent sur les matières azotées séparées du corps vivant qui les a produites, et en voie de décomposition putride (Ch. Robin). Les circonstances favorables à leur production ne sont pas très-rares chez l'homme malade. Ainsi ils se forment sur la peau ulcérée, sur les *vésicatoires*, dans la *gangrène sénile*, dans le *conduit auditif externe enflammé*, sur les *ulcères*, sur les membranes muqueuses digestive et pulmonaire, dans certaines phlegmasies comme le *muguet*, dans l'*enduit de la langue*, et le *tartre des dents*, sur la *pierre* ou sur les *parois des cavernes tuberculeuses*.

Des conditions différentes dans lesquelles naissent ces deux espèces de parasites végétaux, découlent les indications du traitement qu'on doit leur opposer. Pour les premiers, les moyens locaux qui ont pour but de détruire jusque dans les germes les champignons parasites devront être aidés de soins généraux appropriés à la constitution des individus qui en sont atteints. Pour les seconds, il faut avant tout modifier la surface où croissent les végétaux, soit par des lotions, des cautérisations ou tout autre moyen.

Nous ne pouvons, dans un livre de la nature de celui-ci, décrire en détail les caractères de chacun des végétaux parasites, qui ne peuvent être étudiés et reconnus qu'au microscope, et qui demandent une étude spéciale (Ch. Robin). Nous avons parlé déjà du *muguet;* nous nous bornerons ici à une description succincte de la *teigne.*

Bibliographie. — Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants*, 1853, 1 vol. in-8, avec atlas de 15 planches.

Teigne.

DÉFINITION. — On donne le nom de teigne (*teigne faveuse*, *favus*, *porrigo favosa seu lupinosa*) à une affection de la peau, contagieuse, occupant spécialement le cuir chevelu, mais pouvant se montrer sur toutes les parties du corps, et caractérisée par le développement de végétaux parasites microscopiques, d'une espèce particulière (*Achorion Schönleinii*, Remak, Ch. Robin), qui se réunissent pour former de petites masses d'apparence pustuleuse, d'une couleur jaune de soufre, appelées *favus.*

Le nom de *teigne* a servi à désigner un grand nombre d'affec-

tions très-diverses du cuir chevelu (*herpès*, *eczéma*, *impétigo*, *pityriasis*). Une pareille confusion n'est plus possible depuis que l'on connaît la nature réelle de la maladie (Remak, 1837, Schönlein, 1839).

DESCRIPTION. — C'est surtout chez les enfants de sept à douze ans, et principalement chez les individus d'un tempérament lymphatique, débilités par la misère, les privations, l'habitation de lieux humides et malsains, et sous l'influence de la malpropreté et de la contagion que la teigne se développe le plus souvent.

Quoique bornée, en général, au cuir chevelu, elle peut néanmoins se montrer sur presque toutes les parties du corps, la face, le conduit auditif, les épaules, les membres, et même sur le pénis et sur le gland (Lebert).

Au début, on voit apparaître une petite élevure de l'épiderme dans le milieu de laquelle on aperçoit par transparence un petit corps jaune qui n'est autre chose que le favus, et qui est enfermé dans le derme qu'il déprime et auquel il adhère fortement. Quelquefois le favus est recouvert en outre d'une exsudation purulente. Mais bientôt ces couches épithéliales ou liquides disparaissent et le champignon montre librement sa surface d'un jaune de soufre, lisse, sèche, et nettement limitée, plane ou concave à l'extérieur, convexe par la face adhérente, irrégulièrement arrondie, et d'un diamètre qui varie de 1 à 15 millimètres (Ch. Robin). Toute la partie concave est implantée dans l'épaisseur de la peau, et il est facile de voir qu'elle n'occupe pas nécessairement l'extrémité d'un conduit pilifère ; elle se prolonge quelquefois sous forme d'un petit pédicule ou mamelon très-court et mousse (Lebert). La face libre est la partie la plus large du champignon ; elle dépasse, en général, le niveau de la peau, et offre au centre une sorte de godet qui se comble bientôt ; souvent elle est cachée par des amas de couches épidermiques et purulentes desséchées. Le favus est ordinairement traversé par un ou plusieurs poils. Si on l'enlève, il reste à sa place une dépression lisse et d'une teinte rouge, qui ne tarde pas à disparaître ainsi que la rougeur, parce que le derme comprimé reprend son épaisseur normale (Lebert), jusqu'à ce qu'un nouveau champignon se forme à côté ou à la place des premiers.

A mesure que les favi s'accroissent en largeur, ils entourent peu à peu les cheveux voisins, et peuvent se réunir en groupes confluents, en plaques plus ou moins larges, irrégulières, proéminentes, rugueuses. Il peut se faire ainsi que, par le progrès du mal, les plaques se confondant à leur tour, le cuir chevelu tout entier se recouvre d'une espèce de calotte croûteuse, épaisse,

inégale, ne donnant passage qu'à quelques cheveux grêles, rugueux, isolés ou agglutinés par mèches ; et au-dessous la peau est saignante et parsemée d'ulcérations plus ou moins profondes ; le tissu cellulaire sous-cutané est lui-même rouge et injecté (Baudelocque) ; les ganglions lymphatiques voisins sont engorgés ; parfois il se forme des abcès. Il n'est pas rare que la teigne s'accompagne d'une production considérable de poux, et d'une odeur qui rappelle celle de la souris et de l'urine de chat. Il existe un prurit souvent très-pénible.

La teigne est une affection très-tenace ; les favi se reproduisent avec une remarquable persistance. Quand ils disparaissent, ils laissent des cicatrices indélébiles, et une alopécie plus ou moins étendue. La maladie dure toujours plusieurs mois, parfois même plusieurs années. Les enfants qui en sont atteints de bonne heure restent chétifs et malingres, quelques-uns tombent dans un état de cachexie qui exerce une influence fâcheuse sur leur intelligence (Cazenave). On voit survenir quelquefois des complications variées, et notamment le pityriasis, l'eczéma ou l'impétigo du cuir chevelu (Rayer), phlegmasies qui ne sont pas toujours sans danger. Cependant la teigne se termine ordinairement par la guérison ; mais les récidives sont fréquentes.

Diagnostic. — Les caractères distinctifs de la teigne, qui résident surtout dans la forme et dans le développement du favus, sont assez tranchés pour qu'on ne puisse la confondre avec aucune des affections qui peuvent la compliquer, et que nous venons de signaler. L'examen microscopique lèverait tous les doutes.

Il importe de séparer la teigne d'une lésion qui n'est pas sans analogie avec avec elle, l'*herpès tonsurant* (Cazenave) (*porrigo scutulata*, *teigne tondante*), maladie du cuir chevelu caractérisée par des plaques arrondies, dans lesquelles la peau, inégale, parsemée d'aspérités sensibles à la vue et au toucher, est recouverte de cheveux rompus très-également à 2 ou 3 millimètres au-dessus de l'épiderme, de manière à former une véritable tonsure ; affection contagieuse, mais qui guérit toujours et sans alopécie (Cazenave), distincte encore de la teigne par la nature du champignon qui croît sous les plaques (Lebert), *Achorion Lebertii*, Ch. Robin, et par la présence d'un autre parasite végétal dans la racine des cheveux (Gruby).

Traitement. — Il ne suffit pas d'enlever le favus pour guérir la teigne. En même temps que l'on s'efforce de réparer la constitution par un traitement tonique, il faut faire tomber les croûtes,

détacher les champignons et empêcher la reproduction des spores par des lotions et des onctions alcalines ou soufrées, ou mercurielles, ou par certaines préparations empiriques (Mahon), dont les résultats ont été sanctionnées par l'expérience.

Bibliographie. — Gallot, *Recherches sur la teigne*, 1803, in 8. — Cazenave, *Traité des maladies du cuir chevelu*, 1850, 1 vol. in-8, fig. — Bazin, *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*, 1853, in-8, fig.; *Leçons sur les affections cutanées parasitaires*, 2e édit., 1862, 1 vol. in-8.— Gruby, *Mémoire sur une végétation qui constitue la vraie teigne*, in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1841, t. XIII. — Leteuneur, *Quelques recherches sur le favus* (thèse de Paris, 1839). — Ch. Robin, *Des végétaux parasites*, 1853, in-8, fig.— Mahon, *Recherches sur le siége et la nature des teignes*, 1829, in-8, fig. — Hardy (A.), *Leçons sur les maladies de la peau*, 2e partie, 1859.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

FIÈVRES.

PRÉFACE..... I

FIÈVRES CONTINUES..... 3

Fièvre continue simple..... 3
Fièvre typhoïde..... 5

FIÈVRES ÉRUPTIVES..... 19

Rougeole..... 19
Scarlatine..... 24
Variole..... 29
Varioloïde..... 36
Vaccine..... 37

FIÈVRES INTERMITTENTES..... 40

MALADIES PESTILENTIELLES.

Typhus..... 50
Peste..... 54
Fièvre jaune..... 59
Choléra..... 63
Suette militaire..... 69
Grippe..... 72

PHLEGMASIES.

PHLEGMASIES CUTANÉES..... 77

I. *Exanthèmes*..... 80

Erythème..... 80
Érysipèle..... 83
Roséole..... 86
Urticaire..... 87

II. *Vésicules*..... 88

Eczéma..... 88
Herpès..... 90

III. *Bullés*..... 92

Pemphigus..... 92
Rupia..... 93

IV. *Pustules*..... 94

Impétigo..... 94
Ecthyma..... 95
Acné..... 95

V. *Papules*..... 100

Prurigo..... 100
Lichen..... 101

VI. *Squames*..... 102

Pityriasis..... 102
Lèpre..... 103
Ichthyose..... 105

VII. *Tubercules*..... 105

Lupus..... 105
Eléphantiasis..... 107

PHLEGMASIES DES MEMBRANES MUQUEUSES..... 108

Stomatite..... 109
Angine..... 118
Coryza..... 126
Laryngite..... 128
Bronchite..... 141
Bronchite capillaire..... 148
Coqueluche..... 152
Croup..... 156
Embarras gastrique..... 162
Gastrite..... 163
Phlegmasies des intestins... 166
Entérite, entéro-colite..... 166
Typhlite..... 170
Dysenterie..... 171

PHLEGMASIES DES MEMBRANES SÉREUSES..... 174

Méningite..... 176
Péritonite..... 181
Pleurésie..... 189
Péricardite..... 201
Endocardite..... 205
Artérite..... 208
Phlébite..... 209
Rhumatisme..... 210

PHLEGMASIES VISCÉRALES..... 217
Encéphalite..... 217
Myélite..... 222
Pneumonie..... 228
Cardite..... 233
Hépatite..... 238
Néphrite..... 241
Inflammations des organes génitaux..... 246
Phlegmon iliaque..... 247

HÉMORRHAGIES.

HÉMORRHAGIES DES MEMBRANES MUQUEUSES..... 254
Epistaxis..... 254
Hémoptysie..... 257
Gastrorrhagie..... 259
Hémorrhagie intestinale.... 262
Hémorrhoïdes..... 263
Hématurie..... 266
Méthrorrhagie..... 269

HÉMORRHAGIES DES MEMBRANES SÉREUSES..... 273
Hémorrhagie méningée..... 273

HÉMORRHAGIES VISCÉRALES..... 277
Hémorrhagie cérébrale..... 277
Hémorrhagie de la moelle.. 286
Apoplexie pulmonaire..... 287
Purpura..... 293
Hémorrhaphilie..... 296

FLUX.

Sialorrhée..... 300
Bronchorrhée..... 302
Gastrorrhée..... 302
Entérorrhée..... 303
Gastro-entérorrhée cholériforme..... 305
Polyurie..... 307
Spermatorrhée..... 308
Galactorrhée..... 311
Leucorrhée..... 313

HYDROPISIES.

Œdème..... 321
Hydrocéphale..... 328
Hydrorachis..... 337
Hydrothorax..... 341
Hydropéricarde..... 343
Ascite..... 344

NÉVROSES.

NÉVROSES DU SENTIMENT..... 359
Névralgies..... 360
Névralgie de la face..... 365
Névralgie intercostale..... 370
Sciatique..... 373
Dermalgie..... 378
Névralgies diverses..... 378
Migraine..... 379
Anesthésie..... 385
Anesthésie de la face..... 388

NÉVROSES DU MOUVEMENT..... 391
Névroses convulsives..... 391
Névroses paralytiques..... 395
Eclampsie..... 397
Eclampsie puerpérale..... 397
Eclampsie des enfants..... 404
Chorée..... 409
Paralysie agitante..... 416
Contracture spasmodique... 421
Tétanos..... 427
Rage..... 432
Epilepsie..... 437
Paralysies locales..... 447
Paralysie des muscles de l'œil. 449
Paralysie de la troisième paire. 449
Paralysie de la face..... 457
Paralysie du muscle grand dentelé..... 464
Ataxie locomotrice..... 467

NÉVROSES DES FONCTIONS DE NUTRITION ET DE REPRODUCTION... 481

NÉVROSES DES FONCTIONS DIGESTIVES..... 482
Gastro-entéralgie..... 482

NÉVROSES DES FONCTIONS RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES.... 493
Spasmes de la glotte..... 493
Asthme..... 499
Angine de poitrine..... 512

NÉVROSES DES FONCTIONS DE REPRODUCTION..... 516
Satyriasis..... 517
Nymphomanie..... 519
Anaphrodisie..... 523
Hystérie..... 525

Névroses des fonctions intellectuelles..... 539
Folie..... 540
Délire aigu..... 549
Folie commune..... 552
Folie puerpérale..... 559
Folie alcoolique..... 560
Folie paralytique..... 562
Folie épileptique..... 567
Folie hystérique..... 568
Démence..... 571
Idiotie, imbécillité..... 574

MALADIES CONSTITUTIONNELLES.

Diathèses, cachexies..... 577
Chlorose..... 580
Leucocythémie..... 587
Mélanhémie..... 592
Maladie d'Addison..... 596
Goître exophthalmique..... 608
Hypochondrie..... 613
Goutte..... 617
Rhumatisme noueux..... 626
Atrophie musculaire progressive..... 632
Scorbut..... 639
Diabète..... 645
Ergotisme, convulsion céréale, acrodynie..... 652
Pellagre..... 654
Syphilis..... 658
Syphilis commune..... 659
Syphilis phagédénique ou cachectique..... 667
Syphilis héréditaire..... 669
Rachitisme..... 673
Diathèse tuberculeuse..... 684
Méningite tuberculeuse..... 690
Tubercules du cerveau..... 692
Phthisie pulmonaire..... 694
Phthisie bronchique ganglionnaire..... 702
Carreau..... 704
Diathèse cancéreuse..... 706
Cancer du cerveau..... 711
Cancer des organes thoraciques..... 712
Cancer de l'œsophage..... 714
Cancer de l'estomac..... 716
Ulcère simple de l'estomac.. 720
Cancer du foie..... 723
Cancer des reins..... 724
Dégénérescence amyloïde... 725
Diathèse purulente..... 728
Diathèse purulente spontanée..... 730
Morve et farcin..... 734

MALADIES ORGANIQUES.

Maladies organiques du cœur. 752
Anévrysmes de l'aorte..... 752
Cyanose..... 771
Kystes du foie..... 774
Cirrhose..... 777
Calculs biliaires..... 780
Ictère..... 785
De l'ictère grave..... 788
Kystes des reins..... 795
Néphrite albumineuse..... 786
Kystes de l'ovaire..... 803
Etranglement interne..... 811

MALADIES ACCIDENTELLES.

Empoisonnement..... 819
I. *Empoisonnements par les irritants et corrosifs*..... 823
II. *Empoisonnements par les poisons hyposthénisants*..... 825
Intoxication mercurielle.. 827
III. *Empoisonnements par les poisons stupéfiants*..... 831
Intoxication saturnine.... 832
IV. *Empoisonnements par les poisons narcotiques*..... 838
V. *Empoisonnements par les poisons névrosthéniques*..... 839
Asphyxie..... 840
Parasites..... 844
Parasites animaux..... 845
Gale..... 845
Poux..... 846
Ascaride lombricoïde..... 849
Ascaride vermiculaire.... 852
Trichocéphale..... 853
Cysticerque..... 855
Echinocoque..... 856
Parasites végétaux..... 859
Teigne..... 861

FIN DE LA TABLE DES MATIERES

TABLE ALPHABÉTIQUE.

A

Abcès de la fosse iliaque, 247.
Abcès du foie, 240.
Abcès métastatique, 720.
Abcès multiple, 728.
Abcès vermineux, 850.
Acarus ou sarcopte, 846.
Acéphalocyste, 856.
Accès, 40.
Achorion Lebertii, 863.
Achorion Schönleinii, 861.
Acide arsénieux (empoisonnement par l'), 825.
Acide azotique (empoisonnement par l'), 824.
Acide carbonique (empoisonnement par l'), 831.
Acide oxalique (empoisonnement par l'), 824.
Acide prussique (empoisonnement par l'), 839.
Acide sulfurique (empoisonnement par l'), 824.
Acides (empoisonnement par les), 824.
Acne indurata, 96.
Acné molluscoïde, 97.
Acne punctata, 96.
Acne rosacea, 96.
Acne sebacea, 96.
Acné simple, 95.
Acné syphilitique, 663.
Aconit (empoisonnement par l'), 839.
Acrodynie, 652.
Acupuncture, 364.
Alcalis (empoisonnement par les), 824.
Alcool (empoisonnement par l'), 839.
Adénite morveuse, 738.
Adénite scrofuleuse, 678.
Adénite syphilitique, 661.
Adynamique (fièvre), 5 et 11.
Affectives (trouble des facultés), 542.
Agénésie, 523.
Agonie, 840.
Alalie, 281.
Albuminurie, 796.
Albuminurie dans la scarlatine, 26.
Albuminurie (dans l'éclampsie), 400.
Algide (fièvre), 43.
Algidité dans le choléra, 64.
Algues, 859.
Aliénation mentale, 552.
Aliénés (paralysie générale des), 562.
Alopécie syphilitique, 664.
Altérations anatomiques dans les maladies organiques, 750.
Altérations des valvules du cœur, 755.
Alun (empoisonnement par l'), 823.
Amaurose, 360.
Amygdalite, 121.
Analgésie, 385.
Analgésie saturnine, 834.
Anaphrodisie, 523.
Anasarque, 322.
Anasarque dans la rougeole, 22.
Anasarque dans la scarlatine, 26.
Anazoturie, 308.
Anesthésie, 385.
Anesthésie dans l'hystérie, 530.
Anesthésie de la face, 388.
Anesthésie saturnine, 835.
Anévrysme actif, 754.
Anévrysme de l'aorte, 765.
Anévrysme disséquant, 766.
Anévrysme faux, 765.
Anévrysme mixte, 765.
Anévrysme passif, 755.
Anévrysme variqueux, 765.
Anévrysme vrai, 765.
Angine, 118.
Angine couenneuse, 124.
Angine de poitrine, 512.
Angine diphthéritique, 124.
Angine gangréneuse, 125.
Angine glanduleuse, 120.
Angine granuleuse, 120.
Angine laryngée, 129.
Angine maligne, 124.
Angine pharyngée, 119.
Angine phlegmoneuse, 120.
Angine pultacée ou herpès guttural, 124.

Angine tonsillaire, 121.
Angioleucite farcineuse, 735 et 739.
Angioténique (fièvre), 3.
Anhématose, 840.
Anhémie, 578.
Anthropophagie, 557.
Anus contre nature, 817.
Aorte (anévrysme de l'). 765.
Aorte (oblitération de l'), 767.
Aorte (rétrécissement de l'), 758.
Aphasie, 281.
Aphémie, 281.
Aphonie, 529.
Aphonie nerveuse, 493.
Aphorie, 523.
Aphtes, 112.
Apoplexie capillaire, 218 et 277.
Apoplexie méningée, 273.
Apoplexie nerveuse, 395.
Apoplexie pulmonaire, 287.
Apoplexie séreuse, 329.
Arachnitis. 176.
Arachnitis chronique, 562.
Artérite, 208.
Arthralgie saturnine, 834.
Arthrite rhumatismale, 213.
Arthritis, 89 et 617.
Arthritique (néphrite), 228.
Ascaride lombricoïde, 849.
Ascaride vermiculaire, 852.
Ascendantes (névralgies), 361.
Ascite, 344.
Asphyxie, 840.
Asthme, 499.
Asthme de Kopp, 493.
Asthma dententium, 493.
Asthme infantile, 493.
Asthme thymique, 493.
Ataxie locomotrice, 467.
Athéromateuses (tumeurs), 857.
Atonique (fièvre), 5 et 11.
Atrophie, 751.
Atrophie jaune aiguë, 61.
Atrophie jaune aiguë du foie, 788.
Atrophie musculaire progressive, 632.
Attaque de nerfs, 526.
Aura epileptica, 439.

B

Balanite, 661.
Belladone (empoisonnement par la), 831.
Berlue, 359.
Bismuth (empoisonnement par les sels de), 825.
Blépharoptose, 451.
Bothriocéphale, 853.
Bouche (gangrène de la), 113.
Boule hystérique, 526.
Boulimie, 486.
Bouton d'Amboine, 671.
Brome (empoisonnement par le), 823.
Bronchite aiguë, 142.
Bronchite capillaire, 148.
Bronchite chronique, 143.
Bronchophonie, 233.
Broncho-pneumonie, 149.
Bronchorrhée. 144 et 302.
Bronchorrhagie, 257.
Brucine (empoisonnement par la), 839.
Bruit de rouet, 203.
Bruit de souffle dans les maladies du cœur, 758, 759, 767.
Bruit musical, 581.
Bruit skodique, 129.
Bruits du cœur, 753.
Bubons, 661
Bubons dans la peste, 55.
Bulles, 92.

C

Cachexie exophthalmique, 608.
Cachexie mercurielle, 829.
Cachexie nerveuse, 531.
Cachexie saturnine, 835.
Cachexies, 577.
Calculs biliaires, 780.
Camphre (empoisonnement par le), 839.
Cancer aqueux, 113.
Cancer aqueux de Richter, 113.
Cancer aréolaire gélatiniforme, 707.
Cancer colloïde, 706.
Cancer de l'estomac, 716.
Cancer de l'œsophage. 714.
Cancer des organes thoraciques, 712.
Cancer des reins, 724.
Cancer du cerveau, 711.
Cancer du foie, 723.
Cancer du poumon, 712.
Cancer encéphaloïde, 706.
Cancer mélanique, 706.
Cancéreuse (diathèse), 706.
Cantharides (empoisonnement par les), 839.
Carcinome, 706.
Cardialgie, 482.
Cardite, 237,
Carnification du poumon, 289.
Carreau, 704.
Cartilagineuses (productions), 751.
Catalepsie, 528.
Catarrhe, 113.
Catarrhe pituiteux, 144.
Catarrhe sec, 145.
Catarrhe suffocant, 149.
Cathétérisme du larynx, 160.
Cavernes, 695.
Céphalalgie, 379.
Céréale (convulsion), 652.
Céréales (maladies), 652.
Cerveau (cancer du), 711.
Cerveau (ramollissement du), 217.
Cerveau (tubercules du), 692.
Cervico-brachiale (névralgie), 379.
Cervico-occipitale (névralgie), 379.
Champignons, 859.

Champignons (empoisonnement par les), 831.
Chancre, 639.
Chancre induré ou hunterien, 660.
Charbon, 55.
Chéloïde, 105.
Chicken-pox, 36.
Chlore (empoisonnement par le), 823.
Chloro-anémie, 614.
Chloroforme (empoisonnement par le), 831.
Chlorose, 580.
Chlorosis fortiorum, 583.
Cholélithes, 780.
Choléra-morbus, 63.
Choléra sporadique, 63 et 505.
Cholérine, 66.
Chorée, 409.
Choux-fleurs, 664.
Chyleuse (urine), 267.
Ciguë (empoisonnement par la), 831.
Cirrhose, 777.
Cloniques (convulsions), 392.
Clou hystérique, 527.
Codéine (empoisonnement par la), 838.
Cœnure, 845.
Cœur (anatomie du), 753.
Cœur (anévrysme du), 753-754.
Cœur (cancer du), 712.
Cœur (dégénérescence graisseuse du), 756.
Cœur (dilatation du), 753 et 757.
Cœur (examen de la région du), 754.
Cœur (hypertrophie du), 757.
Cœur (indurations cartilagineuses du), 756.
Cœur (maladies organiques du), 752.
Cœur (ossification du), 756.
Cœur (physiologie du), 753.
Cœur (vices de conformation du), 771.
Colite, 466.
Colloïde (cancer), 706.
Colique de miserere, 811.
Colique de plomb, 834.
Colique des peintres, 834.
Colique du Devonshire, 826.
Colique du Poitou, 836.
Colique hépatique, 782.
Colique néphrétique, 782.
Coliques végétales, 836.
Concrétions biliaires, 780.
Concrétions calculeuses, 754.
Concrétions polypiformes, 756.
Condylome, 662.
Conformation (vices de), 751.
Congestion cérébrale, 277.
Consomption dorsale, 309.
Constitutionnelles (maladies), 577.
Contractions réflexes, 224.
Contracture, 392.
Contracture des extrémités, 421.
Contracture essentielle, 421.
Contracture idiopathique, 421.
Contracture spasmodique, 421.
Convulsions, 391.
Convulsions cloniques, 392.
Convulsions toniques, 392.
Coqueluche, 452.
Corrosifs (empoisonnement par les), 823.
Coryza aigu, 426.
Coryza chronique, 426.
Couenne inflammatoire, 76.
Couleurs (pâles), 580.
Couperose, 96.
Cow-pox, 37.
Crachement de sang, 257.
Crampe, 392.
Crampes d'estomac, 487.
Crêtes de coq, 664.
Crétins, 576.
Cris hydrencéphaliques, 691.
Croup, 456.
Croup (faux), 432.
Crurale (névralgie), 379.
Cuivre (empoisonnement par les sels de), 825.
Cyanose, 771.
Cynique (spasme), 393 et 534.
Cysticerque, 855.
Cystiques (pierres), 780.
Cystite, 246.

D

Danse de Saint-Guy, 409.
Dartre furfuracée, 104.
Dartre pustuleuse disséminée, 96.
Dartre rongeante, 106.
Dartre vive, 88.
Dartreux (vice), 580.
Dégénérescence amyloïde, 666 et 725.
Dégénérescence cireuse, 725.
Dégénérescence granuleuse des reins, 796.
Dégénérescence lardacée, 725.
Délire aigu, 549.
Delirium tremens, 561.
Démence, 574.
Démonomanie, 557.
Démonopathie, 568.
Dermalgie, 378.
Dermatologie, 77.
Dermophytes, 859.
Desquamation dans la scarlatine, 25.
Diabète, 645.
Diarrhée, 303.
Diarrhée catarrhale, 303.
Diarrhée dans le choléra, 64.
Diarrhée muqueuse, 303.
Diarrhée séreuse, 303.
Diathèse cancéreuse, 706.
Diathèse dartreuse, 89.
Diathèse hémorrhagique, 296.
Diathèse herpétique, 89.
Diathèse purulente, 728.
Diathèse purulente spontanée, 730.
Diathèse tuberculeuse, 684.
Diathèse urique, 618.
Diathèses, 577.

Digitale (empoisonnement par la), 821.
Dilatation, 751.
Dilatation des bronches, 145.
Dilatation du cœur, 757.
Diphtérite, 108.
Diplopie, 359.
Dipsomanie, 558.
Dothiénentérie, 5.
Douleur cardialgique, 721.
Douleurs fulgurantes dans l'ataxie locomotrice, 469.
Douleurs ostéocopes, 665.
Dragonneau, 845.
Drastiques (empoisonnement par les), 824.
Dyscrasies, 577.
Dysécée, 357.
Dysenterie épidémique, 173.
Dysenterie sporadique, 171.
Dysménorrhée, 270.
Dyspepsie, 482.
Dyspepsie flatulente, 486.
Dysphagie, 482.
Dyspnée, 493.

E

Echinocoque, 856.
Eclampsie des enfants, 404.
Eclampsie puerpérale, 397.
Ecrouelles, 676.
Ecthyma, 95.
Eczéma, 88.
Eczéma impétigineux, 89.
Ecthyma syphilitique, 663.
Eczema rubrum, 89.
Eczéma syphilitique, 663.
Eléphantiasis des Arabes, 107.
Eléphantiasis des Grecs, 107.
Embarras gastrique, 162.
Emétique (empoisonnement par l'), 825.
Emphysème vésiculaire, 506.
Empoisonnement en général, 819.
Empoisonnement par les poisons hyposthénisants, 825.
Empoisonnement par les poisons irritants et corrosifs, 823.
Empoisonnement par les poisons narcotiques, 838.
Empoisonnement par les poisons névrosthéniques, 839.
Empoisonnement par les poisons stupéfiants, 831.
Empoisonnement par les vapeurs mercurielles, 828.
Empoisonnements (classification des), 822.
Emprosthotonos, 428.
Encéphalite, 217.
Encéphalite diffuse, 218.
Encéphalocèle, 335.
Encéphaloïde, 706.
Encéphalopathie saturnine, 834.
Endémique (hématurie), 267.
Endocardite, 205.
Engelure, 81.
Enkystées (hydropisies), 315.
Entérite aiguë, 166.
Entérite chez les enfants, 169.
Entérite chronique, 167.
Entérite folliculeuse, 5.
Entéro-colite, 166.
Entéro-mésentérique (fièvre), 5.
Entéro-mésentérite typhoïde, 5.
Entérorrhagie, 262.
Entérorrhée, 303.
Entozoaires, 845.
Ephidrose, 300.
Epiphora, 306.
Epiphyses, 859.
Epilepsie, 437.
Epilepsie puérile, 404.
Epistaxis, 254.
Epizoaires, 845.
Ergotisme, 652.
Erosions syphilitiques, 661.
Erotomanie, 556.
Eruptions scarlatiniformes dans la variole, 30.
Eruptives (fièvres), 19.
Erysipèle (divisions), 83.
Erysipèle interne, 84.
Erythème, 80.
Erythème circiné, 80.
Erythème copahique, 81.
Erythème excentrique, 80.
Erythème marginé, 80.
Erythème noueux, 81.
Erythème papuleux, 80.
Erythème papuleux syphilitique, 663.
Erythème scarlatiniforme, 81.
Erythème simple, 80.
Erythème tuberculeux, 80.
Estomac (cancer de l'), 716.
Estomac (crampes d'), 487.
Etain (empoisonnement par les sels d'), 825.
Etat bilieux, 11.
Etat muqueux, 11.
Etat purulent, 729.
Ether (empoisonnement par l'), 831.
Etranglement interne, 811.
Exanthèmes, 80 et 109.
Exanthèmes fébriles, 19.
Exencéphale, 335.
Exophthalmie, 608.
Exostoses, 665.
Extase, 528.

F

Facaldine, 671.
Face (anesthésie de la), 388.
Face (névralgie de la), 365.
Face (paralysie de la), 457.
Farcin aigu, 735.
Farcin chronique, 738.

Favus, 861.
Fémoro-poplitée (névralgie), 373.
Fémoro-prétibiale (névralgie). 379.
Feu sacré, 91.
Feu saint Antoine, 91 et 652.
Fève de Calabar, 456.
Fever (typhus). 53.
Fibreuses (productions), 751.
Fièvre adynamique, 5 et 11.
Fièvre angioténique, 3.
Fièvre anticipante. 43.
Fièvre bilieuse, 5.
Fièvre catarrhale, 142.
Fièvre catarrhale épidémique, 72.
Fièvre continue simple, 3.
Fièvre des opérés, 730.
Fièvre double tierce, 43.
Fièvre entéro-mésentérique, 5.
Fièvre éphémère, 3.
Fièvre herpétique, 697 et 729.
Fièvre inflammatoire, 3.
Fièvre intermittente pernicieuse, 43.
Fièvre intermittente régulière, 40.
Fièvre jaune, 59.
Fièvre jaune nostras, 788.
Fièvre maligne, 5.
Fièvre mercurielle, 828.
Fièvre miliaire, 69.
Fièvre morbilleuse, 21.
Fièvre muqueuse, 5.
Fièvre ortiée, 87.
Fièvre pétéchiale, 293.
Fièvre puerpérale, 729.
Fièvre purulente, 729.
Fièvre putride, 5.
Fièvre pyogénique, 729.
Fièvre quarte, 43.
Fièvre quotidienne, 43.
Fièvre rhumatismale, 211.
Fièvre subintrante, 43.
Fièvre syncopale, 43.
Fièvre synoque, 3.
Fièvre tierce, 43.
Fièvre traumatique, 730.
Fièvre typhoïde, 5.
Fièvres (classification des), 2.
Fièvres (définition), 1.
Fièvres éruptives, 19.
Fièvres intermittentes, 40.
Fièvres intermittentes anomales, 44.
Fièvres larvées, 44.
Fièvres rémittentes, 48.
Filaire, 845.
Flueurs blanches, 313.
Flux, 298.
Flux de lait, 311.
Flux de larmes, 300.
Flux de sang, 262.
Flux de sueur, 300.
Flux intestinal, 303.
Flux salivaire, 300.
Flux urinaire, 387.
Flux vaginal, 313.
Foie (cancer du), 723.
Folie, 540.
Folie alcoolique, 560.
Folie commune, 552.
Folie épileptique, 567.
Folie hystérique, 568.
Folie paralytique. 562.
Folie puerpérale, 559.
Follicules isolés de Brunner (lésions des), 13.
Folliculeuse (entérite), 5.
Fongus hématode, 707.
Framboesia, 671.
Frémissement cataire, 758 et 768.
Frémissement hydatique, 858.
Fureur utérine, 519.

G

Galactorrhée, 311.
Gale, 845.
Gale des épiciers, 89.
Ganglions bronchiques (tuberculisation des), 702.
Gangrène de la bouche, 113.
Gangrène spontanée (dans l'artérite), 208.
Gastralgie, 482.
Gastralgie asthénique, 485.
Gastralgie sthénique, 483.
Gastrique (embarras), 162.
Gastrite chronique, 165.
Gastrite (par empoisonnement), 163.
Gastrite simple, 164.
Gastrodynie, 482.
Gastro-entéralgie, 482.
Gastro-entérorrhée choléríforme, 305.
Gastrorrhagie, 259.
Gastrorrhée, 302.
Gastrotomie, 846.
Gélatiniforme (cancer), 706.
Glandulaire (maladie), 107.
Glotte (œdème de la), 133.
Glotte (spasme de la), 493.
Glycosurie, 645.
Goître exophthalmique, 608.
Goîtreux, 575.
Gomme, 665.
Gorge (mal de), 118.
Gourmes, 677.
Goutte, 617.
Goutte rétrocédée, 620.
Goutte sciatique, 373
Graisseuses (productions), 751.
Grand mal, 441.
Granulation grise, 685.
Gravelle, 618.
Grippe, 72.

H

Hallucinations, 360-543.
Helminthes, 845,
Hématode (fongus), 707.
Hématurie, 266.
Hématurie endémique, 267.
Héméralopie, 360.

Hémicrânie, 379.
Hémiplégie, 280 et 393.
Hémiplégie alterne, 460.
Hémiplégie des nouveau-nés, 461.
Hémoptysie, 257.
Hémorrhagie cérébrale, 277.
Hémorrhagie de la moelle, 286.
Hémorrhagies constitutionnelles, 296.
Hémorrhagies des membranes muqueuses, 254.
Hémorrhagies des membranes séreuses, 273.
Hémorrhagie intestinale, 262.
Hémorrhagie méningée, 273.
Hémorrhagie utérine, 269.
Hémorrhagies, 250.
Hémorrhagies viscérales, 277.
Hémorrhaphilie, 296.
Hémorrhoïdes, 263.
Hématémèse, 259.
Hépatisation grise, 229.
Hépatisation rouge, 229.
Hépatite, 238.
Hépatite diffuse, 788.
Herpès, 90.
Herpès circiné, 91.
Herpès guttural, 124.
Herpès iris, 90.
Herpes labialis, 90.
Herpès phlycténoïde, 90.
Herpes præputialis, 90.
Herpès tonsurant, 863.
Herpes zoster, 91.
Hôpitaux (fièvre des), 50.
Hoquet, 358.
Humeurs froides, 676.
Hydrargyrie, 828.
Hydrocéphale aiguë, 329 et 690.
Hydrocéphale congénitale, 331.
Hydroencéphalocèle, 335.
Hydrogène carboné (empoisonnement par l'), 831.
Hydrogène sulfuré (empoisonnement par l'), 831.
Hydrohémie, 578.
Hydrométrie, 809.
Hydronéphrose, 795.
Hydropéricarde, 343.
Hydropéritonie, 344.
Hydrophobie, 432.
Hydropisies (classification), 345.
Hydropisie de la plèvre. 341.
Hydropisie du péricarde, 343.
Hydropisies enkystées, 345.
Hydropisie enkystée de l'ovaire, 805.
Hydropisie enkystée du foie, 774.
Hydropisie rénale, 796.
Hydropneumothorax, 695 et 698.
Hydrorachis congénitale, 337.
Hydrorachis simple, 336.
Hydrothorax, 341.
Hydrurie, 308.
Hypercousie, 359.
Hyperesthésie, 359.
Hypertrophie, 750.
Hypertrophie concentrique, 754.
Hypertrophie du cœur, 757.
Hypertrophie excentrique, 754.
Hypochondrie, 556 et 613.
Hyposthénisants (empoisonnemen par les), 825.
Hystéricisme, 526.
Hystérie, 525.
Hystérique (boule), 526.
Hystérique (clou), 527.
Hystérique (toux), 529.

I

Ichthyose, 405.
Ictère, 785.
Ictère (dans la fièvre jaune), 61.
Ictère grave, 788.
Ictère hémorrhagique essentiel, 788.
Ictère malin, 788.
Ictère spasmodique, 787.
Ictère typhoïde, 788.
Idiotie, 574.
Iléo-scrotale (névralgie), 379.
Iléus. 814.
Illusions sensoriales, 543.
Imbécillité, 574.
Impétigo. 94.
Impétigo érysipélateux. 94.
Impetigo figurata, 94.
Impetigo larvalis, 95.
Impétigo rongeant, 95.
Impetigo sparsa, 94.
Impétigo syphilitique, 663.
Incubes, 557.
Induration, 751.
Induration rouge, 218.
Infractus hémoptoïque, 288.
Infection purulente. 728.
Infiltration apoplectique, 288.
Infiltration grise, 685.
Inflammation des organes génitaux, 246.
Inflammation syphilitique du vagin, 660.
Influenza, 72.
Inoculation de la vaccine, 37.
Insuffisance aortique, 759.
Intertrigo, 81.
Intoxication mercurielle, 827.
Intoxication saturnine, 832.
Iode (empoisonnement par l'), 823.
Iralgie, 379.
Irritants (empoisonnement par les), 823.
Irritation spinale, 223.
Iritis syphilitique, 664.

J

Jaune (fièvre), 59.
Jaunisse, 785.
Jetage nasal (dans la morve). 737.

K

Kleptomanie, 558.
Kyste, 751.
Kystes aréolaires, 696.
Kystes de l'ovaire 803.
Kystes des reins, 795.
Kystes du foie, 774.
Kystes fœtaux, 803.
Kystes hydatiques, 856.
Kystes pileux, 804.
Kystes séreux de l'ovaire, 805.

L

Larvées (fièvres), 44.
Laudanum (empoisonnement par le), 838.
Laryngite, 128.
Laryngite diphthéritique, 156.
Laryngite glanduleuse, 141.
Laryngite morbilleuse, 20.
Laryngite œdémateuse, 133.
Laryngite spasmodique. 152.
Laryngite striduleuse, 132.
Laryngite ulcéreuse, 136.
Lentes, 848,
Léontiasis, 107.
Lèpre, 104.
Lèpre du moyen âge, 107.
Lèpre tuberculeuse, 107.
Leucémie, 587.
Leucocythémie, 587.
Leucocythémie (dans les fièvres), 45.
Leucorrhée, 343.
Lichen, 101.
Lichen agrius, 102.
Lichen tropicus, 102.
Liqueur de Barreswil(son emploi), 649.
Liqueur de Fehling (son emploi), 649.
Liqueur de Frommherz (son emploi), 649.
Lombo-abdominale (névralgie), 379.
Lombric, 849.
Lumbago, 246.
Lupus, 105.
Lupus syphilitique, 663.
Lypémanie, 555.

M

Mal de la rosa, 654.
Mal de la Teste, 654.
Mal de tête, 379.
Mal épileptique, 441.
Malacie, 486.
Maladies accidentelles, 818.
Maladie bronzée, 596
Maladies céréales, 652.
Maladies constitutionnelles, 577.
Maladie d'Addison, 596.
Maladie de Bright, 796.
Maladie de Duchenne, 468.
Maladie de Graves et de Basedow, 608.
Mal de Siam. 59.
Maladies organiques (classification), 750.
Maladies organiques du cœur, 752.
Maladie pédiculaire, 848.
Maladies pestilentielles, 50.
Maladie pourprée, 293.
Manie aiguë, 553.
Manie chronique, 554.
Marisques, 264.
Mélancolie, 555.
Mélanique (cancer), 706.
Membranes (fausses), 174.
Méningite cérébrale, 177.
Méningite cérébro-spinale, 180.
Méningite épidémique, 180
Méningite granuleuse, 690.
Méningite rachidienne, 179.
Méningite tuberculeuse, 690.
Méningo-encéphalite, 218.
Méningo-encéphalite diffuse, 564.
Métrorrhagie, 269.
Ménorrhagie, 270.
Mentagre, 97.
Mercure (empoisonnement par les sels de), 825.
Métrite, 246.
Métrite pseudomembraneuse, 270.
Migraine, 379.
Miliaire, 69.
Molimen hemorrhagicum, 251.
Monomanie, 553.
Monomanie de l'ivresse, 558.
Monomanie du vol, 558.
Monomanie homicide, 557.
Monomanie incendiaire, 558.
Monomanie mélancolique, 555.
Monomanie religieuse, 556.
Morbus maculosus, 293.
Morphine (empoisonnement par la 838.
Morpion, 849.
Mort apparente, 840.
Morve aiguë, 736.
Morve chronique, 739.
Morve et farcin, 734.
Muguet, 147.
Mutisme, 529.
Mycodermes. 859.
Mydriasis, 360.
Myélite aiguë, 223.
Myélite chronique, 225.

N

Narcotico-âcres (poisons), 831.
Narcotisme, 838.
Narcotine (empoisonnement par la) 838.
Narcotiques (empoisonnement par les), 838.
Néphrite aiguë, 242.

Néphrite albumineuse, 796.
Néphrite chronique, 243.
Névralgie, 360.
Névralgie cervico-brachiale, 379.
Névralgie cervico-occipitale, 379.
Névralgie crurale, 379.
Névralgie cutanée, 378.
Névralgie de la face, 365.
Névralgie du testicule, 379.
Névralgie fémoro-poplitée, 373.
Névralgie iléo-scrotale, 379.
Névralgie intercostale, 370.
Névralgie lombo-abdominale, 379.
Névralgie rhumatismale, 363.
Névralgie sciatique, 373.
Névralgies ascendantes, 361.
Névrome, 363.
Névroses convulsives, 391.
Névroses des fonctions de reproduction, 516.
Névroses des fonctions de nutrition, 481.
Névroses des fonctions intellectuelles, 539.
Névroses (divisions), 354.
Névroses du mouvement, 391.
Névroses du sentiment, 559.
Névroses paralytiques, 395.
Névrosthéniques (empoisonnement par les), 839
Nitrate d'argent (empoisonnement par le), 623.
Nitre (empoisonnement par le), 825.
Noix vomique (empoisonnement par la), 839.
Nosomanie, 556.
Nouveau-nés (hémiplégie faciale des), 461.
Nouveau-nés (œdème des), 326.
Nummulaires (crachats), 697.
Nutrition (névroses des fonctions de), 481.
Nymphomanie, 519.

O

Oblitération, 751.
Occlusion intestinale, 813.
OEdème, 321.
OEdème algide des nouveau-nés, 326.
OEdème de la glotte, 133.
OEdème du poumon, 327.
OEnomanie, 560.
OEsophage (cancer de l'), 214.
OEsophagisme, 482.
Oidium albicans, 117.
Onyxis syphilitique, 664.
Ophthalmie scrofuleuse, 682.
Opisthotonos, 428.
Opium (empoisonnement par l'), 838.
Orchite syphilitique, 665.
Ortiée (fièvre), 87.
Osseuses (productions), 751.
Ostéocopes (douleurs), 665.
Ovaire (kystes de l'), 803).
Ovariotomie, 810.
Oxyde de carbone (empoisonnement par l'). 831.
Oxyure, 852.
Ozène, 126.
Ozène scrofuleuse, 678.

P

Pâles couleurs, 580.
Palpitations, 614.
Papules, 100.
Paracentèse abdominale, 810.
Paracousie, 359.
Paralysie agitante, 416.
Paralysie ascendante aiguë, 227.
Paralysie de Reil, 457.
Paralysie de la face, 457.
Paralysie de la sixième paire, 456.
Paralysie de la troisième paire, 449.
Paralysie des muscles de l'œil, 449
Paralysie du grand dentelé, 464.
Paralysie générale, 218.
Paralysie générale des aliénés, 562.
Paralysie générale progressive, 562.
Paralysie idiopathique, 421.
Paralysie nerveuse essentielle, 421.
Paralysies réflexes, 447.
Paralysie saturnine, 835.
Paralysies locales, 447.]
Paraphimosis, 660.
Paraplégie, 395.
Parasites, 844.
Parasites animaux, 845.
Parasites végétaux, 859.
Passion iliaque, 811.
Peau (maladies de la), 77.
Pediculi capitis, 847.
Pediculi corporis, 848.
Pediculi pubis, 849.
Pellagre, 654.
Pemphigus, 92.
Pemphigus syphilitique, 663.
Perforation dans la pleurésie, 190.
Perforation de l'œsophage, 715.
Perforation du poumon, 698.
Perforation intestinale, 10.
Péricarde (hydropisie du), 343.
Péricardite, 201.
Périodes dans le choléra, 64.
Périostoses, 665.
Péripneumonie (fausse), 149.
Péritoine (hydropisie du), 344.
Péritonite aiguë, 183.
Péritonite chronique, 184.
Péritonite par étranglement, 184.
Péritonite par perforation, 184.
Péritonite puerpérale, 187.
Périty phlite, 171.
Perle, 269.
Peste, 54.
Peste anglaise, 69.
Petit mal, 411.
Petite vérole volante, 29.

Peyer (plaques de), 12.
Phagédénisme, 115.
Pharyngite, 119.
Phimosis, 660.
Phlébite, 209.
Phlébite hépatique, 240.
Phlegmatia alba dolens, 210.
Phlegmasies, 76.
Phlegmasies cutanées, 77.
Phlegmasies (division), 79.
Phlegmasies des intestins, 166.
Phlegmasies des membranes muqueuses, 108.
Phlegmasies des membranes séreuses, 174.
Phlegmasies viscérales, 217.
Phlegmon iliaque, 247.
Phlyzaciées (pustules), 94.
Phosphore (empoisonnement par le), 823.
Phthisie bronchique ganglionnaire, 702.
Phthisie galopante, 698.
Phthisie laryngée, 136-698.
Phthisie mésentérique, 704.
Phthisie pulmonaire, 695.
Phthisie scrofuleuse, 704.
Phtiriase, 848.
Pian, 671.
Pica, 486.
Picote, 37.
Pierres cystiques, 780.
Pigmentation des organes, 592.
Piqûres anatomiques 728.
Pityriasis, 103.
Pityriasis arthritique, 103.
Pityriasis versicolor, 103.
Plaques de Peyer (lésions des), 12.
Plaques dures, 12.
Plaques gaufrées, 12.
Plaques molles, 12.
Plaques muqueuses, 662.
Plaques réticulées, 12.
Pleurésie aiguë, 191.
Pleurésie chronique, 195.
Pleurésie latente, 192.
Pleuro-pneumonie, 198.
Pleurodynie, 216.
Pleurosthotonos, 428.
Plèvres (hydropisie des), 341.
Plique, 860.
Plomb (colique de), 834.
Plomb (empoisonnement par le), 831.
Plomb (synonyme d'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré), 831.
Pneumonie (divisions), 228.
Pneumonie bilieuse, 235.
Pneumonie catarrhale, 230.
Pneumonie chronique, 231.
Pneumonie lobulaire, 148 et 230.
Pneumonie exanthématique, 149.
Pneumorrhagie, 287.
Podagre, 617.
Points douloureux dans les névralgies, 365, 371, 373.
Point rachidien, 721.
Point xyphoïdien, 721.
Poireaux, 664.
Poisons corrosifs, 823.
Poisons hyposthénisants, 825.
Poisons irritants, 823.
Poisons narcotico-âcres, 831.
Polarimètre (son emploi), 649.
Polydipsie, 484.
Polyhémie, 252.
Polyhémie séreuse, 252.
Polyerie, 307.
Porrigo decalvans, 103.
Porrigo furfurans, 103.
Porrigo favosa. 861.
Porrigo scutulata, 863.
Possession, 568.
Poumon (cancer du), 712.
Poumon (phlegmasies du), 228.
Poux, 846.
Priapisme, 517.
Prisons (fièvre des), 50.
Productions cartilagineuses, 751.
Productions fibreuses, 751.
Productions graisseuses, 751.
Productions osseuses, 751.
Prosopalgie, 365.
Prurigo, 100.
Prurigo formicans, 100.
Prurigo mitis, 100.
Prurigo pedicularis, 101.
Pseudo-membranes, 174.
Pseudo-syphilis, 671.
Psora, 845.
Psoriasis, 104.
Psoriasis syphilitique, 653.
Psydraciées (pustules), 94.
Ptyalisme, 300.
Puerpérale (fièvre), 729.
Puerpérale (péritonite), 187.
Punaisie, 126.
Purpura hemorrhagica, 293.
Purpura simplex, 293.
Purpura urticans, 294.
Purulent (état), 729.
Purulente (diathèse), 728.
Purulente (phlegmasie), 729.
Purulente (résorption), 728.
Pustules (divisions), 94.
Pyélite aiguë, 243.
Pyélo néphrite, 243
Pyohémie, 728.
Pyrexies (définition), 1.
Pyrétologie, 1.
Pyromanie, 558.
Pyrosis, 303.
Pyrosis (dans la gastralgie), 484.

R

Rachitisme, 673.
Radezyge, 671.
Rage, 432.
Rage muе, 433.

Ramollissement du cerveau, 217.
Ramollissement gris, 229.
Ramollissement rouge, 229.
Raphanie, 652.
Reins (cancer des), 724.
Reproduction (névroses des fonctions de), 516.
Résorption purulente, 728.
Rétraction musculaire spasmodique, 421.
Rétrécissement, 751.
Rétrécissement de l'œsophage, 714.
Rétrécissement des orifices du cœur, 758.
Rhagades, 663.
Rhinite, 126.
Rhinorrhagie, 255.
Rhinorrhée, 126 et 300.
Rhumatisme aigu, 211.
Rhumatisme, art, 213.
Rhumatisme cérébral, 212.
Rhumatisme goutteux, 619 et 626.
Rhumatisme mono-articulaire, 213.
Rhumatisme articulaire, 216.
Rhumatisme noueux, 626.
Rhume de cerveau, 126.
Rhume de poitrine, 142.
Rire sardonique, 393.
Roséole, 86.
Roséole syphilitique, 663.
Rougeole, 19.
Rougeoles anomales, 21
Rougeole boutonneuse, 20.
Rougeole sans éruption, 21.
Rougeole vulgaire, 19.
Rupia, 93.
Rupia escharotica, 93.
Rupia syphilitique, 93.

S

Saccharimètre (son emploi), 649.
Salivation, 300.
Sang (dans la chlorose), 583.
Sang (dans le croup), 159.
Sang (dans les phlegmasies), 76.
Sarcocèle syphilitique, 665.
Sardonique (rire), 393.
Satyriasis, 107 et 517.
Scabies, 845.
Scarlatine, 24.
Scarlatine maligne, 26.
Scherlievo, 671;
Sciatique, 373.
Sclérème, 326.
Scorbut, 639.
Scorbut aigu, 293.
Scorbut alpin, 654.
Scrofule, 676.
Scrofule cutanée, 105.
Scrofule fugace, 679.
Scrofule mésentérique, 704.
Sensations (fausses), 543.
Sialorrhée, 300.
Sibbens, 671.
Solanées vireuses (empoisonnement par les), 831.
Son tympanique (dans la pleurésie), 192.
Soporeuse (fièvre), 43.
Sorcellerie, 557.
Soubresaut des tendons, 393.
Souffle, 581-762.
Spasme cynique, 393 et 534.
Spasme de la glotte, 493.
Spasmes musculaires idiopathiques, 421.
Spermatorrhée, 308.
Spina bifida, 337.
Spina ventosa, 678.
Sporisorium maidis, 654.
Sporochyum, 117,
Squames, 102.
Squirrhe, 706.
Stades (dans les fièvres), 40.
Stéatomateuses (tumeurs), 857.
Stomacace, 113.
Stomatite crémeuse, 117.
Stomatite diphthéritique, 110.
Stomatite gangréneuse, 113.
Stomatite mercurielle, 110 et 828.
Stomatite pultacée, 117.
Stomatite simple ou érythémateuse, 109.
Stomatite ulcéro-membraneuse, 110.
Strabisme, 451.
Strophulus, 102.
Struma, 676.
Strumeuse (affection), 676.
Strychnine (empoisonnement par la), 839.
Stupéfiants (empoisonnement par les), 831.
Succubes, 557.
Succussion hippocratique, 698.
Suette miliaire, 69.
Sueur (flux de), 300.
Sulfate de quinine (empoisonnement par le), 839.
Sulfure de potassium (empoisonnement par le), 823.
Sycosis, 96.
Syncopale (fièvre), 43.
Syncope, 493 et 392.
Synoque, 3.
Synoque (fièvre), 3.
Syphilides 662.
Syphilide exanthématique, 663.
Syphilide tuberculeuse, 662.
Syphilis, 658.
Syphilis commune, 659.
Syphilis héréditaire, 668.
Syphilis phagédénique ou cachectique, 667.
Syphilis (symptômes primitifs), 659.
Syphilis (symptômes secondaires), 661.
Syphilis (symptômes tertiaires), 665.

T

Tabac (empoisonnement par le), 831.
Tabes dorsalis, 468.
Tache cérébrale, 640.
Taches bleues, 3.
Taches cendrées, 3.
Taches d'encre, 3.
Taches ombrées, 3.
Tænia, 853.
Tartre des dents, 860.
Teigne amiantacée, 103.
Teigne faveuse, 861.
Teigne granulée, 95.
Teigne muqueuse furfuracée, 89.
Teigne tondante, 863.
Tendons (soubresauts des), 393.
Testis irritabile, 379.
Tétanie, 421.
Tétanos, 427.
Tétanos intermittent, 421.
Théomanie, 557.
Thoracocentèse (dans l'hydrothorax) 342.
Tic douloureux, 363.
Tintement métallique, 698.
Tintouin, 359.
Titubation, 478.
Toniques (convulsions), 392.
Tophus, 619.
Torticolis, 216.
Toux (dans le croup), 157.
Toux (dans l'hystérie), 529.
Toxicologie, 820.
Trachéite diphthéritique, 156.
Trachéotomie (dans le croup), 161.
Trachéotomie (dans l'œdème de la glotte). 136.
Transformation cartilagineuse, 751.
Transformation graisseuse, 751.
Transformation osseuse, 751.
Tremblement, 391.
Tremblement mercuriel, 829.
Tricocéphale, 853.
Trifaciale (névralgie), 365.
Trismus 392 et 428.
Tubercule enkysté, 685.
Tubercule miliaire, 683.
Tubercules, 105.
Tubercules, 105 et 684.
Tubercules du cerveau, 692.
Tuberculisation, 684.
Tumeurs composées, 708.
Tumeurs aqueuses enkystées, 774.
Tumeurs gommeuses, 665.
Typhlite, 170.
Typhoïde (fièvre), 5.
Typhus, 50.
Typhus amaril, 59.
Typhus fever, 53.
Typhys icterodes, 59.

U

Ulcère farcineux, 739.
Ulcère simple de l'estomac, 720.
Urémie, 800.
Uréthrite, 246.
Urinaire (flux), 307 et 645.
Urine dans l'albuminurie, 799.
Urine dans le diabète, 648.
Urine chyleuse, 267.
Urique (diathèse), 618.
Utéromanie, 519.
Urticaire, 87.

V

Vaccine, 37.
Vaginite, 246.
Valvules (altération des), 755.
Volvulus, 811.
Varicelle glanduleuse, 36.
Varicelle pustuleuse conoïde, 36.
Varicelle pustuleuse ombiliquée, 36.
Varicelle vésiculeuse, 36.
Variole, 29.
Variole anomale, 31.
Variole confluente, 29.
Variole discrète, 29.
Varioloïde, 36.
Végétations, 661,
Végétations globuleuses, 756.
Végétations verruqueuses, 756.
Ver solitaire, 853.
Verderame, 654.
Vermifuges, 851.
Vérole, 658.
Vérole (petite), 29.
Vers intestinaux, 845.
Vésanies, 358.
Vésicules, 88.
Vertige (dans l'épilepsie), 438.
Vice dartreux, 580.
Vices de conformation, 751.
Vice rhumatismal, 580.
Vomissement de sang, 239.
Vomissement nerveux, 484.
Vomissements noirs, 717 et 721.
Vomissement noir, 59.
Vomissements spasmodiques, 529.

Y

Yaws, 671.

Z

Zona, 91.
Zoanthropie, 557.
Zoster (herpès), 91.

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Miguon, 2.